EXPERIMENTE ÜBER BIERSCHE STAUUNG BEI STREPTOKOKKENINFEKTION AM KANINCHENOHR.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VORGELEGT

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KÖNIGLICHEN ALBERTUS-UNIVERSITÄT ZU KÖNIGSBERG I. PR. AM 25. MÄRZ 1908 MITTAGS 12 UHR

VON

WALTHER CARL
ARZT AUS CHARLOTTENBURG.

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1908.

EXPERIMENTE ÜBER BIERSCHE STAUUNG BEI STREPTOKOKKENINFEKTION AM KANINCHENOHR.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VORGELEGT

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KÖNIGLICHEN ALBERTUS-UNIVERSITÄT ZU KÖNIGSBERG I. PR. AM 25. MÄRZ 1908 MITTAGS 12 UHR

VON

WALTHER CARL
ARZT AUS CHARLOTTENBURG.

BERLIN
DRUCK VON GEORG REIMER
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Königsberg i. Pr.

I. V. des Dekans:

Prof. Dr. med. F. Henke,

Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Königsberg i. Pr.

Seit Bier gezeigt hat, wie glänzende Erfolge er bei den verschiedenartigsten Krankheiten mit seiner Stauungsmethode erzielt, hat die Literatur über diesen Gegenstand eine große Fülle angenommen. Von chirurgischer Seite ist das Für und Wider erwogen worden mit Vorbringung einer Masse klinischen Materials und neuer Hypothesen, ohne daß eine definitive allgemeine Ansicht gewonnen wäre, und heute — 15 Jahre nachdem Bier mit der ersten Mitteilung über Stauungsbehandlung hervorgetreten ist — steht die Sache so, daß die Chirurgen in zwei Lagern sich gegenüberstehen.

Fast alle Mitteilungen sind klinische Beobachtungen, und es lag nahe, den Versuch zu machen, wieweit es möglich wäre, experimentell bei Tieren gleiche Verhältnisse zu schaffen, also Entzündungen erst zu machen, mit denen der Patient schon fertig zu uns kommt, und eine gleiche Behandlung einzuleiten. Als eine willkommene Ergänzung haben wir beim Tier je nach unserem Belieben im Anschluß an den Fall die pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung. Ich habe mich in den vorliegenden Experimenten auf akute Infektionen mit Streptokokken bei Kaninchen beschränkt. Heyde hat mit Milzbrandbazillen experimentiert, ohne zu befriedigenden Resultaten gekommen zu sein. Von Bier ist die Technik immer angeschuldigt worden, wenn die Versuche negativ ausfielen. Dagegen haben sich Baumgarten und Heyde gewehrt. Was Bier beim Menschen als die einzig richtige Technik vorschreibt, hat auch Heide vollkommen geleistet. Auch ich glaube, in meinen Versuchen das technisch Mögliche erreicht zu haben. Die Hauptbedingung, die Bier für das Gelingen seiner Methode macht, ist, daß wir die Krankheit sehr früh in Behandlung bekommen. Bei akuten Eiterungen verlangt Bier eine langedauernde Stauung im Gegensatz zur

Tuberkulose. 20 bis 22 Stunden läßt er die Binde liegen, nachdem im Anfang wiederholt die richtige Lage der Binde und die Stärke der Abschnürung kontrolliert worden sind. Zwischen 7 und 24 Stunden habe ich gestaut. Die Pausen zwischen den einzelnen Sitzungen habe ich regelmäßig größer bemessen, als Bier sie vorschreibt, aus rein äußerlichen Gründen. Ich rechne als gelungene Fälle nur die, wo wirklich eine heiße Stauung erzielt wurde und man den Puls auch peripherisch von der Binde noch fühlen konnte. Um die Größe des Stauungsödems habe ich mich wenig gekümmert; welche hohen Grade es erreichen kann, ohne selbst zu schädigen, hat Joseph gezeigt. Ja es braucht nach seiner Meinung nicht einmal zurückzugehen, trotz Hochlagerung.

Meine Technik war folgende: Ich infizierte an beiden Ohren subkutan Reinkultur von Streptokokken. Die Ohren waren vorher rasiert, und ich konnte nun, wenn ich die Ohren gegen das Licht hielt, selbst geringfügige Rötungen erkennen. Wann ich mit der Behandlung begann, ergibt sich aus den einzelnen Fällen, im Durchschnitt 12 bis 20 Stunden nach der Infektion. Ich möchte hier gleich einem Einwand begegnen, der mir gemacht ist. Da ich nur ein Ohr staute, das andere unbehandelt ließ, so sollte dadurch, daß neben dem gestauten Herde ein gleichartiger Prozeß im übrigen Körper sich noch findet, der Gesamtorganismus durch diesen zweiten Prozeß in seiner Überwindungskraft für die Krankheit in dem gestauten behindert sein. Gegen diese Behauptung sprechen Biers überraschend gute Erfolge bei metastatisch pyämischen Gelenkaffektionen zum Beispiel, die er mit Stauung behandelt. Auch hier ist ja noch ein zweiter, und meist sogar in seinen klinischen Erscheinungen noch dazu prävalierender Herd vorhanden, und die sekundären Verschleppungen heilen doch gut.

Bei Tieren, die mir unter der Behandlung starben, wäre es nun noch möglich, daß die Allgemeininfektion von dem gesunden Ohr ausgegangen ist. Ich habe deshalb immer beide Ohren mikroskopisch untersucht, um nach der Menge, der Form, der Lage und dem Verhalten der Bakterien gegenüber Farbstoffen einen Anhaltspunkt zu gewinnen, ob von dem gestauten oder dem ungestauten Ohr die Überschwemmung mit Streptokokken stattgefunden hat.

Außerdem habe ich eine Anzahl von Tieren mit demselben Streptokokkenstamm, bei dessen beiderseitiger Infektion ich be-

sonders viele Todesfälle hatte, nur an einem Ohr infiziert und dieses gestaut. Bekanntlich findet sich am Ohr wenig lockeres Unterhautbindegewebe, so daß schon die Injektion der Erreger mit großer Vorsicht unternommen werden muß. Bei meinen ersten Versuchen spritzte ich $^1/_{10}$ bis $^2/_{10}$ ccm Streptokokken-Bouillonkultur ein, fand aber dabei, daß die auf dem Oberknorpel liegende Haut, welche sich bei der Injektion zu einer deutlichen Blase abhob, nachher, ob ich staute oder nicht, nekrotisch wurde. Später spritzte ich $^1/_{20}$ ccm ein, was mit einer gut konstruierten Glasspritze mit großer Genauigkeit gemacht werden kann; ich hatte dann keine Nekroseerscheinungen mehr an der Injektionsstelle.

Mit dem Prinzip der Einreibung der Kokken auf die vorher etwas scharf rasierte Haut habe ich noch ungenauere Resultate erzielt als mit der Injektion. Die von Honigmann und Schäffer empfohlene Fadenmethode habe ich nicht angewendet. Ich meine, daß die Injektion von Kulturmassen die Gewähr leistet, immer dieselben Volumina sicher unter die Haut zu bringen, was bei dem Anhaften der Bakterien an den Fäden durchaus nicht der Fall ist. Was nun den Apparat der Stauung selbst anbetrifft, so fand ich nur eine einzige Angabe in der Literatur. Die Versuche, die hier unter der Leitung von v. Eiselsberg gemacht wurden, scheiterten auch an demselben Hindernis wie meine ersten Stauungsversuche. Ein runder Stab, der in die Ohrhöhlung gelegt wurde und um den außen ein Gummiband angezogen wird, so daß das zu stauende Ohr mit den Gefäßen zwischen dem festen Stab und dem elastischen Gummibande zu liegen kommt, stellt den ganzen Apparat dar. Eine kleine Veränderungsmöglichkeit in der Zugwirkung des Gummibandes und eine genaue Kontrolle in den ersten Stunden der Stauung gaben dem Beschreiber die Sicherheit, Drucknekrose zu vermeiden.

Ich verwendete zu meinen Versuchen als Stauungsapparat den Gärtnerschen Tonometer. Schon von Henle ist zur Vermeidung von irgendwelchen Druckerscheinungen bei empfindlichen Patienten ein Apparat, der dem Riva-Rocci schen Blutdruckmesser etwa entspricht, beschrieben und empfohlen worden. Dasselbe Prinzip verwendete ich. Es gelang mir auch, an einzelnen Kaninchen durch öftere Messung mittels dieses Apparates den Mittelwert des Blutdruckes in der Ohrarterie zu bestimmen, der

etwa 20 mm Quecksilberdruck beträgt. Die zu dem Apparat gehörigen Ringe sind für den menschlichen Finger bestimmt und dementsprechend von gehöriger Breite, 3 bis 4 cm. Das ist zu breit für ein Kaninchenohr. Ich ließ mir daher Ringe von der halben Breite herstellen, die natürlich auch leichter an Gewicht waren. Während bei den zu dem Apparat gehörigen Ringen der Zug durch die Schwere der Ringe so groß war, daß das gestaute Ohr herabhing, was nach Bier nicht schaden sollte, wurde bei Verwendung der leichteren Ringe das Ohr aufrecht gehalten. Ich zog das Ohr durch das Lumen des Ringes und führte den Ring bis zur Ohrwurzel herab. Einen anfänglich benutzten Gummistopfen, der in die Innenseite des Ohres placiert wurde, um die Ohrmuschel allseitig gut der Innenfläche des Ringes anliegen zu lassen, ließ ich später fort. Ich pumpte nun Luft zwischen die beiden Blätter des Ringes, wodurch sich das innere dünne Blatt in das Lumen hinein vorbuchtet. Wieviel Druck ich nun verwendete, das war für das einzelne Tier verschieden und richtete sich im wesentlichen nach der Dicke der Ohrmuschel. Nach anfänglichen Mißerfolgen, wo durch die zu starke Stauung Blutaustritte in das Gewebe auftraten und das Ohr endlich kalt und nekrotisch wurde, stellte ich einen Druck, der zwischen 60 und 100 mm Hg war, als am geeignetsten fest. Nachdem aufgepumpt war, klemmte ich durch eine Meyersche Klemmschraube den Luftdruck ab. Eine einzige Schleuderbewegung mit dem Kopf befreit das Tier von der lästigen Binde. Um das zu vermeiden, hielt ich durch ein um den Kopf gelegtes und durch den Ring gezogenes Band den Apparat am Ohr fest. Der Ring saß dann auf dem Kopf des Kaninchens, wie die Kapottehüte bei den Damen. Die Versuche der Tiere, mit den Pfoten den Apparat abzustreifen, machte ich dadurch unwirksam, daß ich sie in einen Sack steckte, aus dem nur der Kopf heraussah. Auch bei dieser Sicherung ist es mir häufig genug passiert, wenn ich mehrere Stunden lang nicht beobachtet hatte, daß der Ring abgestreift war. Diese Methode, die Nötzel zuerst angibt, forderte viele Todesfälle. Denn die Tiere arbeiten sich müde, um ihre Freiheit wiederzuerlangen, und so lange sie in der Stauung sitzen, nehmen sie keine Nahrung auf. Das war auch der Grund, weshalb ich die Pausen zwischen den einzelnen Sitzungen etwas größer bemessen habe, als sie beim Menschen sind. Tiere von

weniger als $^1/_4$ Jahr konnte ich nicht verwenden, denn sie starben an den Strapazen der Behandlung. Der Ausstrich und die Aussaat von Herzblut zeigte mir hier, daß keine Septikämie eingetreten war.

Ich habe alle Tiere, bei denen überhaupt eine Reaktion auf das Einbringen der Eitererreger zu konstatieren war, gestaut, meist so, daß, wenn ich abends die Infektion gemacht hatte, ich am folgenden Morgen mit der Stauung begann. In den meisten Fällen waren die Tiere bei Beginn der Therapie noch ganz munter; sie fraßen gut und machten durchaus nicht einen allgemein kranken Eindruck. Nach Bier soll die Binde so fest liegen, daß ein kräftiges Ödem auftritt, die Farbe der Haut soll den rötlichen Ton nicht verlieren und das gestaute Glied soll sich warm, höher temperiert als ein ungestautes anfühlen. Alle diese Vorschriften konnte ich mit Genauigkeit durchführen, nur über den Punkt, daß sogleich nach Anlegen der Binde die Schmerzen sistieren, konnte ich mir keine Gewißheit verschaffen. Denn aus der Ruhe und der Unruhe der Tiere kann man keinen sicheren Schluß ziehen. Die meisten Tiere waren unruhig und bemühten sich, die Binde abzustreifen, was mehr aus dem Grunde geschah, weil sie ihnen lästig war. Ich schließe das daraus, weil Tiere, welche ich nur staute, ohne sie vorher krank gemacht zu haben, auch unruhig waren.

Als Impfmaterial benutzte ich menschliche Streptokokken, die von Frauen mit puerperaler Sepsis gewonnen waren und mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Privatdozenten Dr. Zangemeister zur Verfügung gestellt wurden. Dieselben hatten viele Mauspassagen gemacht und hatten auf diese Weise einen äußerst hohen Virulenzgrad für Mäuse erreicht. Ihre Kaninchenpathogenität sollte demnach keine große sein. Sodann wandte ich Kulturen an, die vier- und sechsmal nach den Mäusen Huhnpassagen durchgemacht hatten. Bei den mausvirulenten Streptokokken, mit denen ich ausschließlich arbeitete, zeigte sich eine große Unsicherheit des Erfolges. Wenn ich mehrere Tiere mit denselben Mengen behandelt hatte, war nach der entsprechenden Zeit die lokale Reaktion in dem geimpften Gewebe durchaus nicht die gleiche. Einige Tiere hatten eine schwere Entzündung bekommen; die Ohren waren rot, oftmals streifig von der Ohr-

spitze zur Ohrwurzel, heiß und hingen infolge eines ziemlich hochgradigen Ödems herab. Andere hatten nur eine ganz umschriebene Röte, die sich entlang den Gefäßen noch etwas zentripetal hinzog, und bei ganz wenigen war die Reaktion fast gar nicht vorhanden. Dieselbe Verschiedenheit wie bei den einzelnen Tieren zeigte sich auch bei demselben Tier bezüglich der beiden Ohren; auch hier war oftmals der Entzündungsgrad sehr different, trotz derselben Menge des injizierten Materials, und obwohl ich auch nach Möglichkeit immer lokal dieselben Bedingungen mir zu schaffen suchte, indem ich ungefähr in der gleichen Distanz von den größeren Gefäßen die Mikrokokken einspritzte.

Ich mußte also von vornherein auf etwas verzichten, was ich mir vorgenommen hatte, nämlich mit zwei gleich starken Entzündungsherden experimentieren zu können. Ich wollte eigentlich einen Abszeß machen und dann die umschriebene Eiterung stauen. Das ist mir nicht gelungen. Ich erhielt immer mehr diffus ausgebreitete Entzündungen, die wohl in einigen Fällen zu Anfang Erysipele waren, meist aber auch sogleich phlegmonös einsetzten. Um die Kaninchenvirulenz, nicht aber die Lebensfähigkeit meiner Streptokokken, die, wie erwähnt, einen hohen Virulenzgrad für Mäuse hatten, weiter herabzusetzen, benutzte ich solche, die Huhnpassagen gemacht hatten (vier bis sechs), doch blieb hierbei jegliche Reaktion aus. Die Streptokokken sind eben schwer in ihrer Wirkung abzuschätzen, und mit der Ungleichheit im Ausfall meiner Infektionen kann ich nur die Erfahrungen zahlreicher anderer Beobachter bestätigen. Nach P e t r u s c h k y ist „das Entstehen eines Erysipels der Ausdruck eines bestimmten (mittleren) Verhältnisses zwischen der Virulenz des infizierenden Streptokokkus und der Widerstandsfähigkeit des infizierten Organismus. Ist bei gegebener Virulenz die Widerstandsfähigkeit erheblich geringer, so entsteht nicht Erysipel, sondern akute Sepsis — ohne wesentliche Lokalerscheinungen an der Infektionsstelle; ist dieselbe erheblich größer, so verläuft die Infektion abortiv".

Die Empfindlichkeit der Tiere hing nicht sowohl von der Körpergröße als, wie mir auffiel, mehr von der Rasse und zum Teil auch von der Farbe ab. Jedenfalls waren weiße Tiere sehr geneigt, schwere Infektionen zu bekommen, ebenso graue, die gelbfarbigen zeigten eine merkwürdige Immunität gegen die Erreger.

Ich habe nur in den wenigen angegebenen Fällen (47 bis 49) das Gewebe inzidiert; alle übrigen Fälle sind nur gestaut worden, denn nur die Wirkung der Stauung, die Veränderung in der Zirkulation des Blutes und der Lymphe und der Einfluß dieser Veränderung auf das Gewebe und auf die Krankheitserreger war Gegenstand der Untersuchung.

Als was die von mir gemachte Entzündung aufzufassen war, ob als Erysipel oder als subkutane Phlegmone, darüber will ich erst nach Aufzählung der einzelnen Fälle sprechen. Meine Absicht war es von vornherein, zu prüfen, ist der Körper durch Schaffung bakterizider Stoffe imstande, eine lokale Infektion mit lebenden Streptokokken zu überwinden, und zwar mit solchen, die schon gezeigt hatten, durch die schnelle Entstehung der Entzündung, daß sie in dem Organismus einen günstigen Nährboden gefunden hatten.

Nötzel hat gesunde Ohren von Kaninchen gestaut und in das frische Stauungsödem 15 bis 30 Minuten nach Beginn der Stauung höchst virulente Anthraxbazillen und in andern Fällen auch Streptokokken gebracht. Die Tiere blieben vor der Infektion geschützt, während nicht gestaute durch dieselbe Menge der Erreger getötet wurden. Er ist geneigt, in der Menge der Leukozyten und in der tatsächlich vorhandenen Bakterizidie des Ödems die Heilfaktoren der Bierschen Stauung zu erblicken. Ähnliches hat Laqueur vom Menschen bewiesen. Bei seinen äußerst subtil angestellten Reagenzglasversuchen fand er die bakterizide Kraft des Stauungsserums erhöht. Das ist aber nur der Fall bei energischer, ein- bis zweistündiger Stauung, weniger regelmäßig bei längerer Stauung. Die von Bier bei akuten Prozessen empfohlene lange Stauung steht mit dieser Behauptung nur in scheinbarem Widerspruch, denn nach Bier soll auch, solange die Binde liegt, die Stauung immer heiß bleiben und keine Schmerzen machen. Diese letzte Bedingung ist bei chronischen Krankheiten (Tuberkulose) nicht zu erfüllen, da man hier, um eine energische Stauung zu erzielen, die Binde so fest anziehen müßte, daß sie allein schon Schmerzen macht.

Für die Virulenz der eingeführten Erreger und die individuelle Verschiedenheit bei der Infektion sprechen die Kontrollversuche, die ich nur in geringer Zahl (vier) anstellte, da ich stets mit demselben Stamm gearbeitet habe. Drei Tiere impfte ich an den Ohren mit

den gleichen Mengen wie die gestauten Tiere. Eins bekam eine schwere progressive Phlegmone, der es etwa nach 40 Stunden erlag; es war eine Überschwemmung des Blutes mit Erregern eingetreten, wie die Kultur aus dem Herzblut zeigte; ein zweites bekam eine schwere Entzündung, aber diese schreitet nicht fort, nachdem sie 24 Stunden bestanden hat, sondern geht langsam zurück; ein drittes zeigte nur eine umschriebene Röte und leichtes Ödem, das schon am folgenden Tage gänzlich zurückgegangen ist. Unter sich waren die Erscheinungen an den beiden Ohren bei demselben Tier auch deutlich verschieden. Vielleicht kann man den Gedanken nicht zurückweisen, daß der Ablauf der Entzündung am Ohr etwas Eigenartiges an sich trägt, was auch den Ausgang der Stauung oft schädlich beeinflußt. Das Ohr hat wenig Unterhautbindegewebe, das nach meinen Versuchen den eigentlichen Aufenthaltsort für die Streptokokken darstellen sollte. Daraus sind vielleicht die wechselnden Erfolge der Infektion zum Teil zu erklären: denn es ist doch auffällig, daß derselbe Stamm von Erregern, in derselben Menge den Tieren eingeimpft, so wechselnde Krankheitserscheinungen macht. Das relative Verhältnis zwischen individueller Immunität und Virulenz der Kokken kann nicht alles erklären, wo bei mir eine Verschiedenheit in der Virulenz auszuschließen war, da ich mit derselben Kultur arbeitete. Es spielt hier die lokale Disposition eine wesentliche Rolle. Bei kleinen Tieren mit kleinen mageren Ohren ging die Infektion immer weniger lebhaft an als bei solchen, deren Ohren fleischiger waren. Hier war von vornherein mehr Platz für die Ansiedelung gegeben, und die Erreger wurden nicht gleich fortgeschwemmt. Es ist auch plausibel, daß so wenig Metastasen auftraten bei den Tieren mit den geringen örtlichen Erscheinungen; denn die Erreger hatten sich noch gar nicht angepaßt und wurden nur in kleinsten Mengen, wie anzunehmen, überallhin verschleppt. Da können sie leicht durch die Alexine im Blut vernichtet werden. Als ein weiterer Beweis, daß das lockere Bindegewebe der Entwicklung der Erreger günstig ist, ist ein Kontrolltier anzusehen, das in das Unterhautbindegewebe am Rücken mit der Hälfte der Menge der übrigen Kontrolltiere geimpft wurde; es erlag einer Sepsis.

In meinen Versuchen finden sich fast alle Möglichkeiten vertreten, wie eine Streptokokkeninfektion ausgehen kann.

Eine große Anzahl waren gleich leichte Fälle. Hier ist es nicht zur Eiterung gekommen. Die Entzündung war nach 24 Stunden deutlich; es bestand Röte und Ödem des Ohres; die Ohren fühlten sich heiß an und vereinzelt liefen auch rote Streifen von dem Zentrum der Entzündung zur Ohrwurzel. Es ist charakteristisch, daß die Erscheinungen nicht lange anhalten und daß sie auf beiden Seiten, der gestauten und der ungestauten, bald abklingen. Die Staubinde wurde hier unter einem Druck von 50 bis 130 mm angelegt und blieb 9 bis 12 Stunden liegen. Ein wesentlicher Unterschied in dem Heilprozeß ist mir nicht aufgefallen; ich kann nicht sagen, daß die Stauung hier beschleunigend gewirkt hätte.

Die Umwandlung einer akuten begrenzten Entzündung in einen kalten Abszeß habe ich nur zweimal gesehen. Hier bildete sich nach wenigen Stauungen eine kleine Pustel, die dicht unter der Haut gelegen nach ihrer Eröffnung einen eitrigen Inhalt entleerte. Die vor der Eröffnung der Pustel bestehende Röte entlang den Gefäßen verschwand, sobald der Abszeß sich entleert hatte.

Die Beurteilung einer mittleren Schwere des Falles ist schwierig. Ich möchte hierher die beigefügten (11, 40, 38 usw.) rechnen. Um mit Bestimmtheit sagen zu können, die Infektion ist mittelschwer gewesen, ist meist eine längere Beobachtung nötig. Von einer abgegrenzten Infiltration, von einem Abszeß, von einer langsam fortschreitenden Phlegmone ist das leichter zu sagen, da man hier mehrere Tage wenigstens einen Zustand beobachten kann. Bei den reinen Streptokokkenimpfinfektionen ist gewöhnlich die Entzündung bald zurückgegangen, oder sie führt ebenso bald zu deletären Allgemeinerscheinungen. Wenn also einige andere Fälle auch noch unter diese Kategorie von einzelnen gezählt werden, so will ich nicht sagen, daß das falsch ist. Es ist eben hierbei sehr viel persönliche Ansicht. An einem dieser Fälle wurden nachher im Gewebe Kokken nachgewiesen. Die gesamten Entzündungserscheinungen waren bei dieser Gruppe mehr ausgesprochen, die Röte war mehr diffus verteilt und das Ödem gewaltiger. Die Ohren wurden nicht mehr aufrecht getragen, sondern neigten sich durch ihre Schwere etwas herab. Das Ödem wurde durch die Stauung in diesen Fällen sehr vermehrt und gelangte in den Pausen zwischen den einzelnen Stauungsperioden nicht immer zur Resorption; die Ohren hängen oft schwer herab, und es treten auch Blutpunkte

im Gewebe auf. Die Entzündungshitze ist eine große. Wenn die Tiere das gewaltige Ödem ertragen, ohne sich hierbei infolge von äußeren Verletzungen neue Infektionen zuzuziehen, gehen diese Infektionen in den angegebenen Fällen in Heilung aus. Einige Male konnte ich zirkumskripte Gangränherde hierbei entdecken. Das Gewebe war soweit geschädigt, daß sich während der Stauung eine deutliche Demarkation bildete. Die primäre Schädigung ist hier der großen Virulenz der Endotoxine zuzuschreiben, denn dicht neben der Gangrängrenze ist die Entzündung eine lebhafte, die Farbe der Haut rosarot und die Temperatur gesteigert.

Die weitaus größte Zahl von meinen Versuchen stellen schwere phlegmonöse Erkrankungen dar. Von vornherein setzt hier die Entzündung schwer ein. Es tritt ein gewaltiges Ödem auf, das nicht dem einfach entzündlichen gleichzusetzen ist, sondern die Vorstufe einer eitrigen Infiltration darstellt. Bei der massenhaften Verbreitung der Eitererreger und ihrer Gifte kommt es eben gar nicht erst zur richtigen Infiltration mit Eiterbildung, sondern die Exsudation aus den Gefäßen mit beigemischten Leukozyten und großen Massen von Kokken ist hier die Haupterscheinung. Ziegler führt diese Art der Entzündung, die er für schwere Streptokokkeninfektionen für charakteristisch hält, auf eine frühzeitige Schädigung der Leukozyten zurück, die gewissermaßen durch die Toxine in einen Lähmungszustand versetzt werden, und nun nicht mehr auswandern können, während die Exsudation sich relativ verstärkt durch den in den Gefäßen vermehrten Druck und die lebhafte Zirkulation. Bei diesen schweren Fällen habe ich sogut wie niemals einen Erfolg mit der Stauung erzielt. Das Ödem wird noch vermehrt dadurch, zeigt aber durchaus keine Tendenz, nach Abnahme der Binde zurückzugehen. Die Ohren sind äußerst hoch temperiert, immer heißer als die nicht gestaute Seite, die Pulsation peripher der Stauungsbinde ist auch vorhanden, die Farbe rot, oft mit einem Ton ins Bläuliche. Sehr früh treten in diesen Fällen Allgemeinerscheinungen von Sepsis hervor. Auch von klinischer Seite sind ungünstige Erfolge bei Streptokokken beobachtet worden. Sick warnt geradezu vor der Behandlung mit Stauung bei Streptokokkenphlegmonen, auch Lexer, Brunn, Nordmann haben ungünstige Fälle gehabt, nicht nur bei Phlegmonen, sondern auch bei anderen ent-

zündlichen Prozessen, die auf Streptokokkeninfektion beruhten, selbst wenn sie durch ihre anatomische Lage abgegrenzter waren, was im Vergleich zu der Verbreitungsmöglichkeit im lockeren Bindegewebe von Vorteil ist. Der Autor der Methode selbst hat gute Erfolge bei Phlegmonen, nur sind diese ätiologisch nach seinen eigenen Worten wohl meist als Infektionen mit dem Traubenkokkus aufzufassen. Spezielle Angaben über den Ablauf der Streptokokkenentzündungen gibt er nicht, da sein Material das nicht gestattet. Aber warum soll nicht ein Unterschied im Resultat sein bei derselben Methode, wenn die Erreger so verschieden sind? Daß weitgehende Unterschiede zwischen beiden Erregern, nicht nur bakteriologisch, sondern auch in klinischer Beziehung bestehen, wird niemand bestreiten. Kann das nicht auch bezüglich der Behandlung der Fall sein?

Eine erysipelatöse Erkrankung hatte ich zweimal wenigstens rein. Bei den schweren Phlegmonen war ein Mitergriffensein der kutanen Lymphbahnen ja nicht auszuschließen, aber es trat immer als eine sekundäre Erscheinung und nicht hauptsächlich auf. Nach den ganzen klinischen Erscheinungen sind Fall 8 und 10 für ein Erysipelas von nicht eitriger Form zu halten. Die Stauung hat den Erfolg, daß zunächst ein Aufflammen stattfindet, welches die Binde nicht überschreitet und bald abklingt; in dem einen Fall bedeckt sich die Oberfläche des Entzündungsbezirkes mit kleinen Blutschorfen unter der Stauung. Es bleiben leichte zirkumskripte Herde noch bestehen an der unbehandelten Seite, während die mit Stauung behandelte schon als gänzlich geheilt anzusehen ist. Von den Klinikern wird der Einfluß der Stauung bei Erysipel sehr verschieden beurteilt. Habs hat schlechte Erfolge gehabt. Nach seiner Meinung schreitet das Erysipel unter der Binde ungehindert fort, er spricht sogar der Stauung eine die Ausbreitung fördernde Wirkung zu. Sick hat nur gute Erfolge gesehen. Heller macht einen Unterschied zwischen den Erysipelen, die sich schnell ausbreiten aber dann auf dem einmal befallenen Bezirk beschränkt bleiben, auch wenn die Haut nekrotisch wird, und solchen, die unaufhörlich weiter wandern. Diese hindert auch die Binde nicht, während die stationären Formen gut beeinflußt werden. Wrede, der die Erfahrungen anderer Chirurgen bei Erysipel genauer bespricht, kann auch der Heilungs-

wirkung der Staubehandlung nicht beistimmen. Bei vielen anderen Fällen von meinen Versuchen, wo ein Erysipel sicher anzunehmen ist, stehen doch die Symptome der phlegmonösen Erkrankung von Anfang an gleich so sehr im Vordergrund, daß ich diese Fälle als Phlegmone eben geführt habe. Es folgen die Protokolle 1 bis 33.

Fall 1. Streptokokkenkultur Fall Sudau Puerperalsepsis. Agarkultur am 11. Juni auf Bouillon überimpft. Am 12. Juni ein kleines weißes Kaninchen an beiden Ohren mit 0.2 ccm dieser Kultur geimpft. 13. Juni. Nach 17 Stunden sind die Ohren rot, stark infiltriert, heiß, sie hängen herab. Das Tier sitzt traurig in seinem Käfig und bewegt sich wenig. Anlegen der Staubinde. Die Messung des normalen Blutdrucks in den Ohrarterien an der Wurzel hat 20 und 30 mm Quecksilber ergeben. Stauung 100 mm rechtes Ohr. Ohr wird kalt und zyanotisch; nach $^1/_2$ Stunde Binde abgenommen. Links gestaut 70 mm $^3/_4$ St. lang, weil auch dieses Ohr zyanotisch und kalt, wurde Stauung abgenommen. Pause $5^1/_4$ St. Dann rechtes Ohr gestaut 50 mm.

14. Juni. Nach 15 Stunden wird die Binde abgenommen; beide Ohren sind kalt. Das gestaute hängt schwerer herab, ist dunkelblau und sehr stark infiltriert. Allgemeinbefinden schlecht. Gestorben 7 Uhr abends. Kultur von Herzblut ergibt reine Streptokokken.

Histologisch: Beide Ohren ödematös, rechts mehr als links. Links: Gewebe überall von Leukozyten durchsetzt. Da, wo das Ödem sehr stark ist und die Blutgefäße sehr gefüllt sind, finden sich die Leukozyten in relativ geringer Zahl. Blutgefäße gefüllt, zum Teil thrombosiert. Bindegewebe durch die Exsudation auseinandergetrieben und die Maschen von einer homogenen Eiweißmasse ausgefüllt. Keine Nekrosen. Zellen überwiegend Leukozyten. Kokken überall diffus, sehr reichlich im Gewebe. Rechts: Ödem stärker, ebenso Blutungen mehr, Gefäße thrombosiert. Leukozyten nicht zu Haufen, sondern in einigen Bezirken diffus verteilt. Kokken überall; im Ödem auch da besonders reichlich, wo keine Leukozyten sind.

Fall 2. 19. Juni. Mit $^1/_{100}$ ccm Kultur (Bouillon) 15 St. gewachsen bei 37° aus Herzblut des vorigen beide Ohren geimpft.

20. Juni. Rechts: rot, warm, ödematös, hängt leicht herab. Links: die Erscheinungen weniger ausgesprochen. Anlegen der Binde. Rechtes Ohr 40 mm Druck. Nach $^1/_2$ Stunde rechtes Ohr zyanotisch, warm. Linkes Ohr (nicht gestaut) ist kühl. Nach 7 Stunden Binde abgenommen. Gestautes Ohr kühl, aber nicht mehr als das nicht gestaute, zyanotisch, ödematös.

21. Juni. Rechts: warm, zyanotisch, hängt leicht herab. Nicht gestautes zeigt kaum die Zeichen der Entzündung. Um 1 Uhr Anlegen der Binde 30 mm, abgenommen nach 7 Stunden. Gestautes Ohr ist warm.

22. Juni, mittags 1 Uhr. Rechts gestaut 30 mm. Unter der Last der Binde hängt es herab. Die Haut wird trocken, zyanotisch, aber warm. Die Entzündung auf dem linken Ohr schreitet weiter fort.

23. Juni. Nicht gestaut.

24. Juni, abends 8 Uhr. Binde angelegt 30 mm, am andern Morgen 8 Uhr abgenommen. Rechtes Ohr ist kühl, Haut dunkel zyanotisch, gangränös werdend. Am linken Ohr hat sich die Infiltration vermehrt; große zirkumskripte Herde finden sich hier, mit nässenden Geschwüren. 25. Juni. Stauung unterbrochen wegen beginnender Gangrän des rechten Ohres. Die Entzündung am linken Ohr schreitet fort. Hier zeigen sich auch zirkumskripte gangränöse Stellen. Es stoßen sich allmählich die nekrotischen Stellen ab, das Tier erholt sich sehr langsam und stirbt endlich an Kachexie, nicht an Sepsis und nicht an metastatischen Eiterungen, nach mehreren Wochen.

10. Juli. Fünf Kaninchen mit $^1/_{100}$ Bouillonkultur an beiden Ohren geimpft (3—7).

Fall 3. 11. Juli. Beide Ohren gleichmäßig leicht entzündet. Stauung links 30 mm.

12. Juli. Links mehr entzündet, rechts weniger; links gestaut 50 mm.

13. Juli. Status idem. 50 mm.

14. Juli. Binde hat unbestimmte Zeit gelegen, beide Ohren gleichmäßig.

15. Juli. Beide Ohren gleichmäßig entzündet. Stauung 50 mm.

16. Juli. Beide Ohren ohne Befund, keine Stauung mehr. Fall 5 ähnlich verlaufen.

Fall 4. 11. Juli. Links geschwollen, am Rand infiltriert, rechts weniger.

12. Juli. Linkes Ohr 10 Stunden gestaut 30 mm.

13. Juli. Rechtes Ohr ist das schlimmere, hängt wenig herab, links gestaut 40 mm.

14. Juli. Linkes Ohr kühler, geschwollener als das rechte, nicht gestaut. Doch hängt das rechte schwerer herab als das linke.

15. Juli. Linkes Ohr gangränös, zum Teil sehr stark infiltriert, hängt schwer herab; linkes Ohr infiltriert, wird noch aufrecht getragen. Stauung 60 mm.

16. Juli. Gestorben an Bronchitis.

Histologisch: Links: Gewebe diffus durchsetzt mit Eiterkörperchen, Blutgefäße stark gefüllt, Leukozyten darin vermehrt. Fibröse Fasern gequollen und auseinandergetrieben. Hier liegen zwischen den Bindegewebsbündeln viele noch gut erhaltene Erythrozyten, kleine und große Lymphozyten und Leukozyten. Doch ist die Anordnung so, daß die Zahl der Leukozyten mit der Entfernung von den Infiltrationsherden abnimmt. Kokken verschieden viel, an einzelnen Stellen sehr reichlich, oft in Zellen eingeschlossen. Rechts: Blut, Eiter, auseinandergetriebenes Bindegewebe. Kokken reichlich im Gewebe.

Fall 7. Ähnlicher klinischer Verlauf, stirbt während der Behandlung. Aus Herzblut keine Kokken züchtbar.

Histologisch: Rechts: Venen sehr gefüllt, starke Vermehrung der Leukozyten im Venenblut. Arterien eng. Neben den Venen liegen in vorgebildeten Räumen (Lymphbahnen) massenhaft noch erhaltene und schon zerfallene Eiterkörperchen. Haut und Knorpel unverändert. Perichondrium aufgetrieben. Im ganzen ist das Zwischengewebe reichlich von Eiterkörperchen

durchsetzt und zum Teil die Gewebsstruktur zerstört. An vielen Stellen sind nur noch zerfallene Leukozyten zu erkennen. Wo das Gewebe am wenigsten geschädigt ist, sieht man die fibrösen Fasern gequollen und zum Teil zerrissen, zwischen ihnen wenig kleine Lymphozyten und mit großem Plasmaleib (Clasmatozyten) versehene Zellen, die zu den Bindegewebsfasern in keiner Beziehung stehen. Leukozyten liegen hier auch reichlich. Die elastischen Fasern nicht verändert. Kokken sehr reichlich, zu Gliedern bis vier im Gewebe liegend. Auch im Venenblut, besonders gehäuft in den Lymphbahnen. In den Venenlumina zerstreut Fibrinnetze sichtbar, ebenso im Gewebe an den Stellen, wo eine Anhäufung von Leukozyten ist.

Links: In den Venen und Arterien, die vollkommen ausgefüllt sind von Blut, ist die Zahl der Leukozyten vermehrt gegenüber der andern Seite. Das ganze Gewebe ist durchsetzt mehr in diffuser Weise von Leukozyten und mehr noch von ihren Zerfallsprodukten. Die Exsudation ist hier nicht so stark, die Bindegewebsbündel daher nicht so auseinandergedrängt. Die Kapillaren sind zum großen Teil ausgefüllt von einer geronnenen, sich mit Eosin gleichmäßig färbenden Masse, die nicht aus zerfallenen roten Blutkörperchen besteht, sondern aus geronnenem Ödem. Dieselben Massen finden sich im Gewebe. Wohlerhaltene Erythrozyten sind hier nicht zu sehen. Im Gewebe keine gut erhaltenen Kokken. Nur noch wenig zusammenhängende Kügelchen, die man wohl davon herleiten muß. Viel Fibrin im Gewebe. An anderen Stellen wieder sehr reichlich Streptokokken, die auch oft im Innern von erweiterten Lymphbahnen liegen.

Fall 6. Links geschwollen und gerötet, rechts erheblich weniger Entzündungserscheinungen.

12. Juli. Links 30 mm gestaut.

13. Juli. Binde hat 10 Stunden gelegen. Linkes Ohr weniger geschwollen. Rechtes Ohr mehr infiltriert, aber auf beiden Seiten ist die Entzündung nicht erheblich. Stauung 35 mm links.

14. Juli. Binde nach mehreren Stunden entfernt. Rechtes Ohr geschwollener, heißer, geröteter als das linke.

15. Juli. Rechts: geschwollen, sehr infiltriert, hängt herab. Links weniger infiltriert, wird aufrecht getragen. Stauung 60 mm links.

16. Juli. Links: wenig entzündet; rechts: mehr ödematös, infiltriert, hängt herab. Stauung 60 mm links.

17. Juli. Kleine Stelle beginnt am rechten Ohr gangränös zu werden. Links: wenig entzündet, gestaut 70 mm etwa 12 Stunden.

18. Juli. Rechtes Ohr schlechter als linkes; links gestaut 70 mm.

19. Juli. Links wenig entzündet; rechts in der Mitte, der Wurzel genähert eine harte, nekrotische Stelle; links gestaut 80 mm.

20. Juli. Links ohne Befund; rechts hat sich ein nekrotisches Hautstück abgestoßen. Das Tier bleibt am Leben.

Fall 8. 16. Juli. Auf beiden Seiten die rasierte Haut mit Streptokokken eingerieben.

17. Juli. Links: infiltriert, heiß; rechts: ebenso, aber im ganzen weniger betroffen; links gestaut 75 mm.

18. Juli. Links mehr betroffen, gerötet, infiltriert; rechts weniger; links gestaut 40 mm.

19. Juli. Links: gänzlich infiltriert, zum Teil mit Schorfen bedeckt; rechts: weniger; links: gestaut 40 mm.

20. Juli. Links: von der Spitze bis zur Wurzel stark infiltriert, gerötet und heiß. Die Oberfläche ist zum Teil mit kleinen Blutschorfen bedeckt; rechts ist die Entzündung nur ganz umschrieben; links: gestaut 50 mm.

22. Juli. Am linken Ohr sind die Entzündungserscheinungen völlig zurückgegangen; rechts noch ganz leichte zirkumskripte Entzündung.

Fall 9. 16. Juli. Ebenfalls Streptokokken eingerieben.

17. Juli. Rechts infiltriert, gerötet, heiß; links: mehr betroffen, gestaut 70 mm.

18. Juli. Links: Entzündung stärker; rechts: weniger; links: gestaut 70 mm.

19. Juli. Links: etwas mehr; rechts: weniger entzündet; links: gestaut 60 mm.

20. Juli. Linkes Ohr stark infiltriert, heiß, von der Spitze bis zur Wurzel ödematös; rechtes Ohr im ganzen erheblich weniger; links: gestaut 45 mm.

22. Juli. Gestorben an Streptokokkenseptikämie. Die Stauungsdauer betrug im Durchschnitt 8 bis 12 Stunden.

Histologisch: Links: Von der normalen Gewebsstruktur äußerst wenig erhalten. Überall liegen massenhaft Leukozyten und ihre Trümmer vermischt mit den Untergangsprodukten des Gewebes. Gefäße, vornehmlich Venen stark gefüllt, zum großen Teil von Thrombenmassen, die reichlich Leukozyten enthalten, ausgefüllt. Zwischen den Bindegewebsfasern Exsudatmassen. Die die Infiltration ausmachenden Zellen bestehen mehr aus großen Lymphozyten mit ziemlich großem Plasmasaum als aus Leukozyten. Der Knorpel ist unverändert, das Periost haftet fest. Die darüber gelegenen Gewebsschichten sind abgehoben. Viel Fibrin und überall reichlich Kokken im Gewebe, auch in den Thromben. Keine große Verschiedenheit von Zellformen, sondern mehr Lymphozyten und Leukozyten in dichten Kokkenmengen.

Rechts: Bindegewebsfasern dicht aneinanderliegend. Im Gewebe verstreut reichlich ziemlich große Zellen mit blasigem Kern. Keine Spalten im Gewebe. Leukozytenanhäufungen mehr zirkumskripte Herde bildend. Venen nicht stark gefüllt; die roten Blutkörperchen nicht einzeln deutlich sichtbar, Arterien leer. An der Ohrwurzel wird die leukozytäre Infiltration stärker, Bindegewebe an den stark betroffenen Stellen zerrissen; die einzelnen Bündel sehen gequollen aus. Von Zellen sind zu sehen, fixe Bindegewebszellen, die auch größer als normal sind, große und kleine Lymphozyten und multinukleäre Leukozyten. Perichondrium nicht aufgelockert. Das ganze Gewebe ist weniger infiltriert als auf der gestauten Seite. Kokken ziemlich reichlich vorhanden, aber nicht im Gewebe diffus verteilt, sondern an die Herde und deren nächste Umgebung gebunden. Es bestehen zahlreiche Herde, die nur aus Kokken zusammengesetzt sind, wo keine Eiterkörperchen vorhanden sind. In den frischen Infiltrationen Fibrin. Im ganzen ist das Gewebe auf dieser Seite in seiner

Struktur besser erhalten. Bakterien sind reichlich vorhanden, aber nicht so diffus.

Fall 10. 16. Juli. Streptokokken eingerieben.

17. Juli. Linkes Ohr breit infiltriert, Entzündung weit fortgeschritten nach der Ohrwurzel. Rechtes Ohr weniger entzündet in Ausdehnung eines Zehnpfennigstückes mit scharfen Umgrenzungen; links: gestaut 65 mm.

18. Juli. Linkes Ohr mehr, rechtes Ohr weniger entzündet; links gestaut 60 mm.

19. Juli. Links mehr infiltriert; rechts weniger; links gestaut 60 mm.

20. Juli. Linkes Ohr etwas mehr betroffen als rechts; links Stauung 50 mm.

22. Juli. Stauung aufgehoben, da keine entzündlichen Erscheinungen mehr vorhanden.

Fall 11—14. Am 27. Juli 1907 vier Kaninchen in beiden Ohren mit $^1/_{100}$ Bouillonkultur, verdünnt auf $^1/_{20}$ ccm mit NaCl-Lösung injiziert. Nach 24 Stunden zeigte sich bei den meisten Tieren eine deutlich entzündliche Reaktion, die aber nicht immer auf beiden Seiten von gleicher Intensität war. Beginn der Stauung nach 24 Stunden.

Fall 11. 28. Juli. Rechts etwas mehr, links weniger betroffen. Entzündung an beiden Ohren ziemlich hochgradig. Gewebe allgemein infiltriert, heiß, rot, ödematös; links Stauung 50 mm.

29. Juli. Linkes Ohr röter, etwas mehr infiltriert, an der Seite zieht sich ein Streifen von der Spitze bis zur Ohrwurzel; rechtes Ohr fast keine entzündliche Reaktion. Links Stauung 90 mm.

Nach 36 Stunden Pause sind beide Ohren gut. Fall 12, 13, 14 klinisch sehr ähnlich.

Fall 15—19. Fünf Kaninchen am 8. August mit $^2/_{100}$ Kultur von Puerperalsepsis geimpft. Nach 12 Stunden erste Besichtigung, die eine starke Entzündung erkennen läßt. Die Tiere 15, 17, 18, 19 sterben schnell nach 48 Stunden, nach einmaligem Stauen an foudroyanter Sepsis.

Fall 16. 9. August. Linkes Ohr eine etwa erbsengroße, gerötete Stelle, die erhaben ist. Entlang den benachbarten Gefäßen Infiltration und Rötung des Gewebes. Rechtes Ohr weniger Rötung, und ganz zirkumskript; linkes Ohr Stauung 70 mm 9 Stunden.

10. August. Bildung eines kleinen Abszesses am linken Ohr, aus dem sich auf leichten Druck gelblichweißer Eiter entleert. Rechts keine Reaktion mehr zu sehen.

Drei Tiere (20—22) mit $^1/_{100}$ bis $^1/_{20}$ Volumen geimpft am 13. August abends. Über Nacht entwickelt sich eine Entzündung.

Fall 20. 14. August. Linkes Ohr zirkumskripte Rötung um die Injektionsstelle und von dort streifig zur Ohrwurzel hinabziehend. Rechtes Ohr im ganzen erheblich stärker entzündet, starke Infiltration, Rötung. Ohr wird leicht herabhängend getragen; rechts Stauung 50 mm. Ein vor der Stauung durch Einschnitt gewonnenes Serum-Ausstrichpräparat ergibt am rechten Ohr zahlreiche meist zu zwei Gliedern angeordnete Streptokokken, deren Form gut erhalten ist. Links keine Kokken im Ausstrich.

15. August. Linkes Ohr warm, wenig entzündet; rechts sehr ödematös, mit Blutaustritten in die Ödemflüssigkeit, hängt tief herab.

16. August. Gestorben.

Histologisch: Links Eiterung stark, ebenso viel Exsudat im Gewebe. Gefäße gefüllt, aber nicht sehr reichlich Leukozyten in dem Gefäßlumen. Streckenweise bildet die Eiterung einen Wall von Leukozyten; außerhalb desselben ist starker Zellenzerfall, innerhalb mehr erhaltene Zellen. Die Venen am Perichondrium sind zum Teil thrombosiert. Gefäße, meist erweiterte Kapillaren außerhalb des Leukozytenwalles stark mit Blut gefüllt. Bindegewebe auseinandergetrieben, gequollen. Kokken zahlreich, meist in Herden. Rechts Blutgefäße stark gefüllt, fast alle thrombosiert; Infiltration sehr stark. Im Querschnitt ist das Ohr um mehr als nochmal so dick. Leukozyten sehr reichlich. Infiltration diffus, das ganze Gewebe durchsetzend, wenn auch an einzelnen Stellen stärker, und gelegentlich (in Lymphbahnen) größere Herde bildend. Zwischen den Bindegewebsbündeln große Räume mit Exsudat. Zum Teil geht die Auflockerung des Gewebes bis zur deutlichen Einschmelzung, so daß von Struktur nichts mehr zu erkennen ist. Erythrozyten liegen frei im Gewebe, aber alle Venen und Kapillaren stärkstens gefüllt. Von Zellen finden sich fixe Bindegewebszellen, große Lymphozyten, sehr reichlich Leukozyten. Man sieht Zellen mit viel Plasma, die eigentlich in keinem Zusammenhang mit dem Gewebe stehen, und keine bestimmte Form, aber einen stark tingierten Kern haben. Kokken sehr reichlich, überall im Gewebe, auch in Thromben, doch hier an den Stellen, wo außen sehr reichlich Kokken angelagert sind.

Fall 21. Klinisch ähnlicher Verlauf wie 20.

Histologisch: Rechts Bindegewebe auseinandergedrängt durch reichliche Exsudatmassen. In den Maschen viele Leukozyten, auch reichlich eosinophile. Füllungszustand der Gefäße mittelmäßig. Fasern teils gequollen, teils zerrissen. Zellen mit stark tingiertem Kern und einem vielgestaltigen Protoplasma (große Lymphozyten). Die Bindegewebszellen haben meist wenig Protoplasma, selten trifft man typisch dreieckige Formen mit viel Plasma an. Kokken nicht diffus, sondern meist zu Gruppen im Gewebe verteilt, auch in den thrombotischen Massen. Links: im Querschnitt ist das Ohr gleichmäßig stark verdickt, Gewebe überall stark infiltriert, Gefäße sehr gefüllt, zum großen Teil thrombosiert. An den Stellen stärkster Entzündung sind die Bindegewebsfasern gequollen, zerrissen; in den Maschen viel Leukozyten. Die Eiterung liegt in der Schicht der größeren Gefäße, zwischen einer dickeren weniger veränderten Hautschicht und dem Perichondrium. Nekrose nirgend. An einzelnen Stellen liegen die Leukozyten so dicht, daß von einem Gewebenetz nichts zu sehen ist. Das ganze Gewebe diffus durchsetzt von Kokken.

Fall 22. Klinischer Verlauf wie 20.

Histologisch: Links Blutgefäße mittelmäßig gefüllt. Einzelne Eiterherde, aber in deren näherer und weiterer Umgebung ist das Gewebe stark infiltriert. Bindegewebsbündel gequollen, mit reichlicher Maschenbildung. Im Gewebe vereinzelt rote Blutkörperchen. Eosinophile Zellen reichlich. Kokken meist in Haufen, aber auch sonst überall reichlich diffus im Gewebe verteilt. Rechts:

Ödem sehr stark. Querschnitt etwa 2½ mal so dick wie links. Blutgefäße äußerst stark gefüllt, hier sind auch viele rote Blutkörperchen ausgetreten ins Gewebe. Die Infiltration ist nicht so stark, jedenfalls sind nicht so viel Leukozyten im Gewebe wie links. Bindegewebsbündel gequollen und undeutlich, häufig große Lymphozyten mit vielen Kokken im Plasma. In den Blutgefäßen keine Kokken. In dem Fall 22 ist die Entzündung mit solcher Schnelligkeit verlaufen, daß von einer großen lokalen Veränderung keine Rede sein kann. Auf der gestauten Seite sieht man fast reine Streptokokken im Gewebe ohne große Reaktion. Es ist also sicher, daß hier die Kokken durch den lebhaften Exsudationsstrom mit großer Schnelligkeit und in großer Fülle in das Gewebe geschwemmt worden sind, während auf der ungestauten Seite sie sich wenigstens an einzelnen Stellen fester ansiedeln konnten. Der schnelle Tod des Tieres geht mit Wahrscheinlichkeit vom ungestauten Ohr aus; denn nur dort finden sich Kokken in den Thromben.

22. August. Sechs Tiere (23—28) mit $^1/_{100}$ Kultur = $^1/_{20}$ Volumen an beiden Ohren geimpft. Nach 15 Stunden Beginn der Stauung.

Fall 23. 23. August. Entzündung auf beiden Seiten wenig; doch ist rechts fast nichts vorhanden; links gestaut 90 mm, 7 Stunden.

24. August. Keine Entzündungserscheinungen mehr vorhanden; keine Stauung mehr.

Fall 14 und 25 ähnlicher Verlauf.

Fall 26. 23. August. Rechts wenig. Streifige Röte entlang den Gefäßen. Ödem. Links ganze Ohr stark ödematös, heiß, gerötet. Stauung links 40 mm, 7 Stunden.

24. August. Rechts: Ohr rot, ödematös, die Röte reicht von der Ohrspitze bis zur Wurzel. Links: das ganze Ohr sehr ödematös, heiß, hängt herab. Die Röte überflammt das ganze Ohr. Stauung unbestimmte Zeit.

25. August. Gestorben. Kultur ergibt reine Streptokokken im Herzblut.

Histologisch: Linkes Ohr etwa dreimal so dick wie die nicht gestaute Seite. Gewebe stark mit Exsudat durchsetzt, das nicht sehr zellreich ist. Ein dichter Wall von Leukozyten zieht sich konzentrisch um einige größere Venen herum. Reichlich Blutaustritte aus den Venen. Bindegewebe gequollen und zerrissen. Thrombosen. Kokken diffus, überall sehr reichlich, auch in Venenthromben. Rechts: Gewebe nicht aufgelockert; dicke zellreiche Infiltration. Blutgefäße stark gefüllt zum Teil thrombiert. Kokken überall, aber nicht in Thromben.

Fall 27. Klinisch und histologisch wie der vorige Fall.

Fall 28. Klinischer Verlauf wie bei 26.

Histologisch: Nur an wenigen Stellen ist das Gewebe aufgelockert; eine Infiltration ist auch da nicht vorhanden. Die Kokken liegen im Gewebe, ohne eine Entzündung gemacht zu haben, und zwar vorzugsweise an den Stellen der Injektion.

Rechts: starkes Ödem, welches das Bindegewebe auseinander getrieben hat. In den Maschenräumen liegt Exsudat, das nicht besonders reich an Leukozyten ist. Was an Zellen in dem Exsudat liegt, sind Eiterkörperchen, aber

diese sind nicht so zahlreich wie sonst in den Präparaten. Gefäße stark gefüllt und Austritt von roten Blutkörperchen ins Gewebe. Kokken diffus im Gewebe. Hier liegt der Fall so, daß die Entzündung mit solcher Schnelligkeit verlaufen ist, daß es zu einer zellulären Reaktion gar nicht gekommen ist, sondern daß nach der Exsudation, die meist als eine Wirkung der Stauung aufzufassen ist, eine Lähmung der Gefäße eingetreten ist. Thromben frei von Kokken auf beiden Seiten.

Am 24. August werden fünf Kaninchen 29—33 mit $^1/_{200}$ ccm Kultur beiderseits geimpft. Nach 15 Stunden Beginn der Stauung.

Alle Fälle setzen gleich sehr schwer ein, mit starker Rötung und Ödem, über das ganze Ohr sich ausbreitend. Gestaut wird beiderseits. Nach einmaliger Stauung tritt Sepsis ein.

Histologisch: Äußerst starkes Exsudat mit wenig Leukozyten. Bindegewebe gequollen, teils zerrissen; keine Nekrose, Eiterkörperchen durchweg gut erhalten; besonders um die Gefäße herum Eiterung. Keine größeren Blutungen im Gewebe. Nur in der Nähe der kleinsten Venen einige rote Blutkörperchen. Kokken überall ohne bestimmte Lokalisation.

Nach Angabe der Protokolle möchte ich noch einige besondere Bemerkungen über einzelne Fälle hinzufügen. Bei Fall 1 ist die Einbringung der Erreger eine so große, daß von vornherein hier der günstige Erfolg einer Stauung auszuschließen war. Hier hatte die Entzündung mit den starken Erscheinungen, vor allem dem starken Ödem, schon eine erhebliche lokale Kreislaufstörung und Schädigung des lebenden Gewebes gemacht, so daß jede geringfügige Beeinträchtigung der Zirkulation eine weitere schwere Schädigung zur Folge haben mußte. Um in solchem Falle überhaupt eine Stauung, die äußerlich wahrnehmbar ist, zu ermöglichen, muß man hohen Druck anwenden, und dieser schädigt das an sich wenig widerstandsfähige Gewebe so stark, daß eine Gangrän die Folge ist. In Fall VII haben wir es mit einer interkurrenten Krankheit zu tun, die schließlich eine Insuffizienz des Herzens zur Folge hat. Die Behandlung des einen Ohres hatte schon vor der Erkrankung begonnen und hatte zu einem Ödem geführt, in dem die Kokken zugrunde gegangen sein mußten; denn die mikroskopische Untersuchung zeigt nur Erreger in dem nicht gestauten Ohre. Daß diese eingeschwemmt sein könnten, ist im Hinblick auf die steril gebliebene Aussaat aus dem Herzblut mit Sicherheit auszuschließen. Dieselben Bedingungen für die Entwicklung waren doch für die Erreger in beiden Ohren gegeben; es hätten sich also auch welche in dem gestauten Ohr reich-

lich entwickeln müssen, das ist nicht geschehen. Es spricht dieser Fall doch sicherlich für die Bakterizidie des Stauungsserums.

Eine Gruppe wurde, um einen zweiten Entzündungsherd auszuschalten, nur an einem Ohr geimpft, und dieses Ohr nach Angehen der Infektion der Staubehandlung unterworfen. Alle diese Tiere erkrankten nach Einbringen der Streptokokken sehr heftig, und erlagen nach kurzer Behandlung einer Sepsis. Ein Protokoll mag genügen:

Fall 42. 23. September. Ohr sehr heiß; Infiltration in der Gegend der Injektionsstelle und von dort sich zur Ohrwurzel erstreckend, diffus gerötet, ödematös in den am stärksten entzündeten Teilen. Stauung 50 mm.

24. September. Ohr nach 22 Stunden Stauung sehr ödematös, blaurot an einzelnen Stellen, an anderen rosarot, diffus gerötet und heißer als das normale. Nach sechs Stunden ist das Ödem nicht zurückgegangen. Haut bläulich-schwärzlich an einzelnen Stellen; überall heiß, Puls gut fühlbar. Der Bezirk, wo der Ring gesessen hat, ist nicht durch Druck verändert.

25. September. Nicht gestaut.

26. September. Das schon gestern bläulich verfärbte Stück beginnt sich zu demarkieren. In dem angrenzenden Teil ist die Entzündung sehr stark. Stauung 50 mm.

27. September. Nach 22 Stunden Stauung stößt sich die eine Partie des Ohres gangränös ab; die größte Masse ist rosarot und heiß.

28. September gestorben. Kultur ergibt reine Streptokokken aus dem Herzblut.

Histologisch: Leukozyten im Gewebe überall vorhanden, aber wenig. Abszesse mehrere mit zentraler Nekrose, außerdem läuft ein Nekrosestreifen parallel entlang dem Knorpel. Im übrigen ist die Struktur des Gewebes wenig verändert. Gefäße zum Teil thrombosiert. Kokken liegen nicht diffus im Gewebe, sondern in kleinen Häufchen, auch in einer größeren thrombosierten Vene.

Vier Tiere wurden an beiden Ohren geimpft; eine Seite gestaut, die andere unbehandelt gelassen, und nach bestimmten Zeiträumen wurden die Tiere getötet. Aus dem Herzblut züchtbar waren in zwei Fällen die Erreger; während der Behandlung gestorben ist keins der Tiere. Unter 20 Stunden hat die Staubinde niemals gelegen. Nach den klinischen Erscheinungen war ein Tier gleich leicht, die drei anderen schwer erkrankt. Das Nähere findet sich bei der Aufzählung der histologischen Veränderungen.

Fall 40. Am 19. September mit $\frac{1}{100}$ Kultur an beiden Ohren geimpft. Nach 20 Stunden rechtes Ohr eine ausgedehnte, wenn auch abgegrenzte Röte, in deren Bereich das Gewebe ödematös ist. Ohr ist heiß; der Entzündungsbezirk liegt nur im distalen Teil des Ohres.

Linkes Ohr. Hier ist die Röte nicht so abgesetzt, mehr unbestimmt verbreitet, Ödem nicht so ausgesprochen, aber immerhin deutlich zu tasten. Temperatur hoch, gestaut rechts 55 mm. Nach 23 Stunden: linkes Ohr heiß, sehr rot, besonders den Gefäßen entlang bis zur Ohrwurzel. Hier Ödem mittelmäßig, deutlich tastbar. Rechtes Ohr heißer als linkes, äußerst ödematös. Röte und Ödem sind ganz gleichmäßig überall verteilt.

Histologisch: Das ganze Gewebe ist diffus von Leukozyten durchsetzt, die an einzelnen Stellen in dichten Haufen liegen. Sämtliche Gefäße enthalten reichlich Leukozyten, zum Teil thrombosiert. Ödem sehr stark, Gewebsstruktur zu einem Maschenwerk auseinandergetrieben. Keine Blutungen und keine Kokken im Gewebe nachweisbar. Rechts: Blutungen im Gewebe sehr reichlich; die gesamten Entzündungserscheinungen — Ödem, Exsudation, Venenfüllung sind stärker ausgesprochen als links. Keine Kokken. Aus dem Herzblut waren keine Kokken züchtbar.

Fall 37. Tier 43 Stunden gestaut gewesen mit sechs Stunden Pause.

Histologisch: Links ungestaut. Gewebe ödematös, überall reichlich sulzig durchtränkt. Zunahme der Leukozyten im Gewebe. An einzelnen Stellen Anhäufungen von Eiterkörperchen, keine eigentlichen Abszesse, denn es fehlt die Membran. Gefäße mäßig gefüllt, keine Blutungen im Gewebe. Stellenweise einige erweiterte Lymphgefäße mit Eitermassen ausgestopft. Das ganze Gewebsstrukturbild ist wenig verändert; keine Zerreißungen von Bindegewebsfasern. Eosinophile Zellen sehr reichlich im Gewebe. Kokken reichlich in kleinen Herden im Gewebe liegend, ohne daß um diese Herde herum immer eine stärkere entzündliche Reaktion besteht. Im Lumen einiger nicht thrombosierter Venen zwischen den roten Blutkörperchen Kokkenketten, in anderen Fibrin mit Kokken.

Rechts: Ödem weit stärker, es treten freie Lücken im Gewebe auf; oft sind hier die Bindegewebsfasern zerrissen. Im ganzen ist die Durchsetzung mit Leukozyten stärker als links. Die Gefäße sind äußerst stark gefüllt. Leukozyten in den Gefäßen vermehrt; Blutungen im Gewebe. Auch die größeren Anhäufungen von Eitermassen sind sowohl im einzelnen umfangreicher als auch zahlreicher. Eosinophile Zellen reichlich in dem nicht gestauten Ohr, in dem gestauten am zahlreichsten an den Stellen, wo das Ödem am geringsten ist. Mit der Zunahme des Ödems nehmen die eosinophilen Zellen ab. Fibrin reichlich im Gewebe. Kokken an den ödematösen Stellen diffus verteilt; sonst nicht überall im Gewebe. In der Kultur aus dem Herzblut ist nichts gewachsen.

Fall 43. An beiden Ohren mit $^1/_{100}$ Kultur geimpft. Nach 19 Stunden rechtes Ohr heiß, einseitig infiltriert, hier auch Ödem, Gefäße sehr gefüllt. Linkes Ohr: auch hier sind die Entzündungserscheinungen einseitig; Ödem ist aber rechts mehr. Rechts gestaut 50 mm. 22 Stunden. 65 Stunden gestaut im ganzen. Rechts ödematös, hellrot, heißer als das ungestaute, hängt wenig herab. Links diffus rot, etwas Ödem, heiß. Serum ergibt keine Streptokokken im Ausstrich. Nach sechs Stunden Pause ist das Ödem nicht zurückgegangen, überall rot und heiß.

Stauung 45 mm 23 Stunden; darnach Pause 18 Stunden. Rechts sehr ödematös, hängt herab, heißer als das nicht gestaute. Links Ödem überall, rot, heiß. Stauung rechts 45 mm 22 Stunden. Rechtes Ohr ödematös, heiß, rosarot, hängt leicht herab und fühlt sich derb an. Linkes Ohr kein so starkes Ödem, diffuse Röte, heiß. Die Aussaat aus dem Herzblut bleibt steril.

Histologisch: Links Ödem nicht stark, aber Leukozytenanhäufung überall. Streckenweise wallartig, sich parallel dem Ohrknorpel erstreckend. Gefäße mäßig gefüllt, Leukozyten darin vermehrt; keine Kokken.

Rechts: Ödem äußerst stark. Ohr etwa viermal so dick im Querdurchmesser als das nicht gestaute. Exsudat sehr leukozytenreich, weniger ist die haufenweise Anordnung der Eiterzellen ausgesprochen. Gefäße stark gefüllt mit vermehrtem Leukozytengehalt. Lücken im Gewebe bestehen trotz des sehr großen Dehnungszustandes nicht. Das Maschenwerk zwischen den Bindegewebsfasern ist durchweg mit einer geronnenen Eiweißmasse ausgefüllt; keine eosinophilen Leukozyten mit Granulis. Im Gewebe Blut, keine Kokken.

Fall 40. Am 19. September mit $^1/_{100}$ Kultur an beiden Ohren geimpft. Nach 20 Stunden ist rechts eine ausgedehnte, aber abgegrenzte Röte, in deren Bereich das Gewebe ödematös ist. Das Ohr ist heiß, der Entzündungsbezirk liegt nur im distalen Teil des Ohres. Am linken Ohr ist die Röte nicht so abgesetzt, mehr unbestimmt verbreitet. Ödem nicht so ausgesprochen, aber immerhin deutlich zu tasten, heiß. Beide Ohren werden herabhängend getragen. Stauung 65 mm für 23 Stunden.

21. September. Links: Infiltration unregelmäßig verteilt. Gefäße sehr gefüllt, Ohr nicht auffallend heiß. Rechts ist die Röte viel ausgesprochener als links; hier Ödem, heiß, hängt herab; rechts gestaut 65 mm 22 Stunden, Pause 18 Stunden.

23. September. Rechts heiß. Ödem deutlich, kleinste Blutungen im Gewebe. Röte matt, mehr graurosa. Ohr hängt herab; linkes Ohr graurot, nicht ödematös, Entzündungserscheinungen fast keine; rechts Stauung 55 mm, 23 Stunden.

24. September. Rechts ödematös, heiß, rosarot, herabhängend; links Ödem nur zirkumskript, Röte fleckweise, nicht so heiß wie rechts. Stauung rechts 22 Stunden 55 mm; im ganzen ist der Status wie vorher. Die Aussaat aus dem Herzblut bleibt steril.

Histologisch: Am linken Ohr bestehen keine entzündlichen Erscheinungen des Gewebes; die Zahl der Leukozyten in den Gefäßen ist vermehrt. Das Gewebe ist etwas aufgelockert. Die Bindegewebszellen sind saftig mit deutlichem Protoplasmaleib; keine Leukozyten im Gewebe, auch keine Kokken. Das rechte Ohr zeigt starke Auflockerung des Gewebes und Infiltration mit Leukozyten. Zwischen den Bindegewebsfasern geronnenes Exsudat mit stellenweise herdförmig angeordneten unregelmäßig verteilten Leukozytenhaufen. Kokken zu einzelnen Haufen im Gewebe, nicht überall. Viel Fibrin.

Nötzel hatte in seinen Versuchen über die Bakterizidie der Stauungslymphe ein Ödem erzeugt durch Stauung an ge-

sunden Gliedern, und in dieses hineingeimpft hat er virulente Bakterien (Anthrax, Streptokokken) in solchen Dosen, die für das Tier tödlich waren. Er hat alle vor der Infektion schützen können. Ich impfte Streptokokken ein und begann dann sogleich zu stauen. Hier hätte der Erfolg besser sein müssen, als wenn ich erst abwartete, bis die Erreger sich angepaßt hatten. Denn schon zu derselben Zeit, wo die Streptokokken sich an den neuen Nährboden gewöhnen müssen, wirkt auf sie das Stauungsödem ein. Trotzdem trat bei der Mehrzahl der Tiere eine schnell und tödlich verlaufende Septikämie ein, nur ein Tier von sechs blieb am Leben (44 bis 49).

Fall 50. 6. August. An einem Ohr 1/100 Kultur eingeimpft und sofort gestaut. 60 mm. Nach 7 Stunden ist das Ödem gering. Pause. Weitere Stauung für 22 Stunden. Das Ohr ist sehr ödematös, heiß, hängt schwer herab; Farbe blaß rosarot. Der Kopf wird nach dieser Seite geneigt getragen; keine Druckmarke. Blutkultur reine Streptokokken.

Histologisch: Äußerst starkes Ödem, zerrissene Bindegewebsfasern mit reichlicher Exsudation. Im Exsudat viel Leukozyten, zum Teil mit mangelhafter Kernfärbung. Blutgefäße stark gefüllt; kleine Blutungen im Gewebe. Eine große Vene ist thrombosiert. Kokken überall diffus verteilt.

Bei wenigen Tieren versuchte ich die besonders von Lexer vorgeschlagene Methode für akute Entzündungen: das Ohr wurde breit gespalten und unter dem Druck der Stauung sollte eine ergiebige Ausspülung der Erreger und ihrer Toxine stattfinden. Wegen der Eigenart des Gewebes gelang es nicht, eine weit klaffende Wunde auch wirklich offen zu halten. Ein Verband war aus äußeren Gründen unmöglich, und die Wundränder legten sich sehr bald eng aneinander, und wurden außen durch einen Blutschorf verklebt. Ich kann also diese Fälle nicht anders bewerten, als die, bei denen keine Inzision gemacht worden war; denn nach Lexer kommt es wesentlich darauf an, einen lange Zeit anhaltenden kräftigen Sekretionsstrom zu erzeugen. Nach Angabe der einzelnen Protokolle zeigt ein Rückblick auf den klinischen Verlauf die heterogensten Bilder nebeneinander. Bei den meisten Tieren ist das gelungen, was Bier verlangt, eine heiße Stauung. In der Mehrzahl der Fälle war die gestaute Seite heißer als die nicht gestaute; die Röte hatte oft einen feurigen Charakter, und die Entzündungserscheinungen nahmen mit Anlegen der Binde zu. Der Umschlag nach der guten Richtung erfolgt meist sehr bald, gewöhnlich schon nach der zweiten Stauungsperiode;

schneller aber noch geht die Allgemeininfektion vor sich. Wieviel dabei auf die Methode zu setzen ist, und wieviel der Intensität der Infektion zugerechnet werden muß, ergibt sich aus den mikroskopischen Bildern.

Die Behandlung greift die Tiere an, und schon aus dem Grunde ist das Experiment nicht der klinischen Beobachtung gleichzusetzen. Die Wärme am Ohr der Tiere ist sehr wechselnd. Ich habe Ohren gesehen, die noch nicht gestaut waren und wo die Entzündungsröte deutlich war, aber die Temperatur kühl. Ebenso ist es mir oft aufgefallen, wenn ich ein Ohr von zwei etwa gleich stark entzündeten staute, das andere, welches ich zum Vergleich der Temperatur immer heranzog, sich kühl anfühlte. Auf einem kleinen Raum habe ich heftigste Entzündungen in Gangrän umschlagen sehen. Die Gangrän, das ist mit Sicherheit auszuschließen, war nicht eine Folge der sogenannten kalten Stauung. Ich kann also die Nekrose nicht der allgemein für das Ohr herabgesetzten Ernährung zuschreiben, sondern möchte sie auf eine durch die Stoffwechselprodukte der Erreger bedingte lokale Schädigung der Gefäßwandungen und der Gewebszellen beziehen. Auch das Ödem an sich kann Nekrose zur Folge haben. Wenn es nämlich nicht in einer bestimmten Zeit (24 Stunden etwa) zurückgebildet ist, macht sich die von Joseph als günstig bezeichnete langsame Resorption, die ja vorhanden sein muß, da die Kapillaren der Blut- und Lymphgefäße durch die Quellung des Gewebes zusammengedrückt werden, als schädigende Ernährungsbehinderung geltend. Denn die Stauungslymphe mit den aufgelösten Bakterienleibern oder mit den in ihr gelösten Toxinen bildet dann die einzige Ernährung, und eine Schädigung kann auf die Dauer nicht ausbleiben, da die Zellen doch mit den Nahrungsstoffen auch die Giftstoffe aufnehmen müssen. Hat die Stauung 22 Stunden gedauert und ist die Resorption nach weiteren 24 Stunden nicht fast schon vollendet, dann werden die Gewebszellen fast zwei Tage lang von toxischen Substanzen umspült, und eine weitgehende Schädigung, die in ihrer Stärke von der Masse der gelösten Gifte abhängt, ist die unausbleibliche Folge. An nicht infizierten Ohren habe ich durch starke Stauung ein kräftiges Ödem hervorgerufen. War die Temperatur dabei hoch geblieben, dann bildete sich dieses reine Stauungsödem immer in wenigen Stunden wieder

zurück. Nur wenn unter der kalten Stauung das Ödem einen hohen Grad erreicht hatte, trat keine Rückbildung ein und einige Teile verfielen der Nekrose. Begünstigt werden die regressiven Erscheinungen besonders bei großen Ohren dadurch, daß hier der Querschnitt der Lumina der Lymphbahnen in der Mitte der Ohrmuschel größer ist als am Ansatz. Wenn Joseph ein Ödem des Armes, welches mehr als 1000 ccm betrug, wieder prompt zurückgehen sah, so ist die Forderung nicht ebenso an die Lymphgefäße des Kaninchenohres zu stellen. Der menschliche Arm nimmt von der Achselhöhle bis zur Hand allmählich an Umfang ab. Die Blutgefäße und der Lymphgefäßapparat sind am Ansatz am weitesten. Bei dem Kaninchenohr muß alles, was in dem großen Raum der Ohrmuschel gebildet wird an Ödem, durch eine engere Bahn, die durch den Ansatz der Ohrmuschel bedingt ist, hindurchgesaugt werden. Dazu kommt, daß die Ohren, wenn sie ödematös geworden sind, schwer herabhängen und das Ödem nicht der Schwere nach abfließen kann. Insofern gestaltet sich hier die Resorption viel schwieriger als an anderen Körpergegenden z. B. einer Extremität: denn wenn bei einer Tierextremität das Ödem auch nach unten sinkt und nicht dem Körper zufließt, so kommt hier doch die Bewegung als ein Moment hinzu, welches günstig auf den Rückfluß einwirkt.

Ich habe Grade von Ödem erreicht, die sicherlich dem von Joseph als Maximalwert angegebenen relativ nicht nachstehen. Im Vergleich der mikroskopischen Querschnitte waren manche Ohren vier- bis fünfmal so dick wie die nicht gestauten. Aufplatzen der Haut habe ich dabei wenig beobachtet. Beim Einstechen quoll viel Ödem-Flüssigkeit heraus, und die gelegentlich vorgenommene Untersuchung auf Kokken ergab meist ein positives Resultat. Von zwei bis vier Gliedern konnte ich beobachten, keine langen Ketten. Durch häufiges Überimpfen auf neue Nährböden, oder durch Tierpassagen verhinderte ich die Bildung langer Ketten. Ein Unterschied in der Stärke der Infektion, je nachdem ich die Verdünnung der Kultur mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit Bouillon machte, zeigte sich nicht, aber die entzündlichen Erscheinungen traten immer früher und stärker hervor, wenn ich eine frisch gewachsene etwa 12- bis 15stündige Bouillonkultur warm verimpfte, als wenn ich ein Röhrchen benutzte, das längere Zeit auf Eis ge-

standen hatte. Wie schon erwähnt, konnte ich mit Sicherheit nicht mit einer Konstanz der Pathogenität der Erreger rechnen. Derselbe Stamm hat bei einer Gruppe fast gar keine Wirkung, während er bei einer anderen Gruppe die schwersten septischen Erscheinungen macht. Die von allen gestorbenen Tieren vorgenommene Überimpfung zeigte, ob die Streptokokken schon im Blut kreisten. Bei den schweren Phlegmonen gelang der Nachweis ausnahmslos.

Alle Ohren, die sich eigneten, wurden eingebettet in Paraffin und histologisch untersucht. Ausgeschlossen habe ich die gangränösen Ohren und solche, welche klinisch durchaus nicht von den anderen derselben Gruppe abwichen. Die angelegten Querschnitte sollten den Beweis liefern, ob die Stauung hätte nutzen können, welcher Art die Veränderungen durch die Stauung waren, und wieweit die Gewebsveränderungen auf die Schwere des Insultes zu rechnen sind.

Die gestauten Ohren zeigen ohne Unterschied einen hohen Grad von Ödem, das auch bei denen, wo die Stauung im ganzen nur einmal angewendet worden ist, sehr deutlich ist. Der Querschnitt erreicht das Vier- bis Fünffache des Normalen. Das Ödem besteht in einer gleichmäßig, meist nicht von Hämoglobin verfärbten, geronnenen Masse. Bei den Fällen, die nicht lange gestaut sind, sind die zelligen Beimengungen im Verhältnis zur Exsudatmasse gering. Immerhin mußte ich alle diese Ödeme zu den entzündlichen rechnen. Kurt Ziegler hat hierher alle Ödeme gezählt, welche reicher an Leukozyten waren als das gewöhnliche Gewebe in normalem Zustande. Er kommt auf diese Art auch dazu, die nephritischen Ödeme als entzündliche anzusehen. Bei längerem Bestehen der Ödeme in meinen Versuchen wäre eine eitrige Einschmelzung das wahrscheinliche gewesen, so reichlich waren Leukozyten darin. Die Ausdehnung des Unterhautzellgewebes ist an den vorspringenden Leisten und am Rande der Ohrmuschel geringer, in den Buchten stärker. Eine Zerreißung der Epidermis ist nie durch das Ödem zustande gekommen.

Von den Blutgefäßen sind die Venen besonders stark dilatiert. Die Arterien zum Teil gefüllt, doch nicht konstant. Blutansammlungen in der Nähe größerer Venen, die man auf eine Ruptur der Venenwand beziehen müßte, haben sich nicht gefunden. Aber

recht häufig, in größerer Zahl bei den Fällen, wo längere Zeit eine Stauung unterhalten wurde, sind die Venen thrombosiert, und in vielen Präparaten finden sich in den Thromben Kokken. Nicht immer, aber oft ist ein Einwachsen der Kokken in das Lumen des Gefäßes durch die an einer Stelle infolge Anlagerung eines Kokkenherdes schadhaft gewordene Wand auszuschließen, so daß die Einschwemmung der Eitererreger von peripherwärts erfolgt sein muß. Im Lumen von Arterien, auch wenn sich hierin Blut befand, konnten Kokken nur in wenigen Fällen gesehen werden. Aus einigen Fällen (37) ist mit Sicherheit zu schließen, daß die Erreger noch nicht zu einer allgemeinen Infektion geführt hatten. Aus dem Herzblut waren keine Streptokokken züchtbar, während sie sich im Innern noch nicht thrombosierter Venen zwischen den roten Blutkörperchen fanden. In demselben Präparat sieht man auch Kokken in einem leichten Schleier, der bei spezifischer Färbung sich als Fibrin ergibt, liegen. Man muß diese beiden Befunde — Kokken zwischen Erythrozyten und Kokken mit Fibrinnetzen im Lumen der Gefäße — als verschiedene Stadien desselben Prozesses auffassen. Zuerst sind die Kokken durch die Ruptur von Kapillaren einmal in die Wurzeln der Venenbahnen gelangt. Bei dem langsamen Strom, der durch die Stauung bedingt ist, und bei dem Reichtum an Leukozyten im Blut, von dem später noch die Rede sein wird, ist es zu einer reaktiven Ausscheidung von Fibrin gekommen. Hat diese Fibrinausscheidung einen gewissen Grad erreicht, dann erst tritt die Thrombose ein. Die Kapillaren sind oft rupturiert, und besonders sind es die dicht unter der Haut, in der Umgebung der Haarwurzeln gelegenen; dadurch ist dann ein mehr oder weniger großer Bluterguß entstanden. Rupturen von Venenwandungen habe ich nicht gesehen.

Die Epidermis hat von allen Gewebsbestandteilen die geringsten Veränderungen durch die Stauung erfahren. In der unteren, der Kutis unmittelbar aufgelagerten Schicht, sind die Zellen etwas saftreicher, was sich in ihrem Reichtum an Protoplasma am deutlichsten ausdrückt. Nekrosen in der Epidermis habe ich nicht bemerkt und ebenso wenig Abhebungen von der Kutis die vielleicht durch das massenhafte Ödem bedingt sein könnten, wenn es sich gerade an der Grenze zwischen Epidermis und Kutis angesammelt hätte.

Weitgehende Unterschiede zwischen gestauter und unbehandelter Seite finden sich bei der histologischen Untersuchung des Bindegewebes. Bei den ungestauten Ohren, auch wenn ein Ödem vorhanden ist, liegt die Infiltration zwischen den Bindegewebsfasern und man erkennt deutlich, wie der Ausbreitung der Infiltration durch die Züge von straffem Bindegewebe gewisse Grenzen gesetzt werden. Um einen solchen Eiterherd, der durchaus keinen Abszeß, sondern nur eine Ansammlung von Eiterkörperchen darstellt, ziehen die dichtgelagerten Bindegewebsbalken herum. Die ganz nahe angelagerten zeigen keine deutlichen Konturen und einen gewissen Mangel der Kernfärbung. Die Kerne sind größer, blasiger geworden, und sie nehmen den Farbstoff nicht so reichlich an, wie die weiter entfernt liegenden. Etwas sind alle diese benachbarten Faserzüge durch das reaktive Entzündungsödem mitverändert. Sie sehen gequollen aus und stellen im mikroskopischen Präparate nicht so scharf nebeneinander liegende scharf tingierte Streifen dar. Eine Neubildung von Bindegewebe oder eine Verdichtung zur Bildung einer Abszeßmembran fand nicht statt. Dazu verliefen auch die Fälle im ganzen zu schnell. Es wurde eben eine schnell fortschreitende Phlegmone, oder es bildete sich die Infiltration durch Resorption zurück, ohne daß gewaltige reaktive produktive Veränderungen im Bindegewebe stattfanden. Auf der gestauten Seite sind die Fasern besonders im lockeren Bindegewebe weit auseinandergetrieben. Viele sind zerrissen, und an den Enden finden sich dann Aufsplitterungen. Die Mehrzahl ist stark gequollen und sieht glasig aus, die Konturen sind unscharf. Zerfallserscheinungen am Kern, Pyknose konnte nicht beobachtet werden. Die in ihrer Form dreieckigen Bindegewebszellen sind vergrößert und saftiger. Der Raum zwischen den Zellen und Fasern ist mit den beschriebenen Exsudatmassen ausgefüllt und in vielen Fällen macht das Gewebe den Eindruck einer pneumonischen Lunge, so massenhaft ist das Ödem, daß das Bindegewebe sich dazu verhält wie die Gerüstsubstanz eines Maschenwerkes. Von dem geformten Bindegewebe ist an den gestauten Ohren nur die äußerste Schicht des Perichondrium aufgelockert, an den nicht gestauten ist auch das nicht der Fall. An einigen Präparaten war eine Loslösung des Perichondrium von dem Knorpel eingetreten, was durch

eine Ansammlung von Ödem zwischen den beiden Schichten bedingt war.

Von amöboiden Zellen überwiegen in allen Fällen die gelapptkernigen Leukozyten. Uninukleäre Leukozyten, die ich für regressive Veränderungen halten möchte, und weitere Zerfallsprodukte finden sich ebenfalls auf beiden Seiten. Aber es sind die Leukozyten in der gestauten Seite absolut vermehrt, in den Gefäßen wie im Gewebe. Relativ ist ihre Zahl herabgesetzt, denn in der ungestauten Seite liegen die Eiterkörperchen dichter beieinander. Die Zerfallserscheinungen der Leukozyten sind auf der gestauten Seite immer mehr ausgesprochen. Häufig sieht man ihre äußere Form und den Kern noch scharf angedeutet, aber die Färbung im ganzen ist geringer. Schäffer hat bei den eingeführten Fremdkörpern nur sehr ausnahmsweise einmal die Eiterkörperchen den Fremdkörper erreichen sehen. Er hat sie nur gut gesehen, in den Gefäßen und in deren nächster Umgebung; je weiter sie sich von den Gefäßen entfernten, um so mehr neigten sie zur Nekrose. Eigentliche größere nekrotische Leukozytenherde habe ich auf der gestauten Seite nicht bemerkt. Die Kerne sind im ganzen nicht so scharf tingierbar, wie auf der ungestauten Seite, und die Leukozyten sind in ihren Umrissen nicht so präzise, sie sind mehr verwaschen. Die „strangförmigen Infiltrationen" Schäffers finden in meinen Präparaten gelegentlich eine Parallele. Hin und wieder sah ich eine der äußeren Oberfläche parallel laufende Grenze. Innerhalb derselben also näher den großen Gefäßen, findet sich reichliche Ansammlung von Eiterkörperchen, die dann mit ziemlich markanter Linie aufhört, und von da ab sind die Leukozyten erstens erheblich geringer und auch schlechter tingiert. Der Grenzwall wird durch reichliche Trümmer von Leukozyten gebildet. Die Erklärung dieser Erscheinung kann in guter Übereinstimmung mit den Bildern von Schäffer und Rosenberg geschehen. Zunächst sind einmal die Gefäße sehr produktiv in Erzeugung von Eiter, produktiver als auf der nicht gestauten Seite. Aber infolge der Giftigkeit des Entzündungserregers — der eigentlichen lebenden Organismen und ihrer Toxine — können die Leukozyten nur eine Strecke weit gelangen; dann zerfallen die meisten, wenige kommen noch weiter, aber sind nicht mehr ungeschädigt, wie aus ihrer mangel-

haften Färbung ersichtlich ist. Die fortwährend statthabende neue Emigration und der Umstand, daß sie die Grenze, an der ihre Vorgänger zahlreich zugrunde gegangen sind, nicht überschreiten können, macht den Unterschied in ihrer Menge innerhalb und außerhalb des Walles noch deutlicher. Viele von den Leukozyten enthalten in ihrem Plasmaleibe Kokken. Im ganzen sind auf der gestauten Seite die Leukozyten diffuser verteilt, so daß eigentlich das ganze Gewebe damit ausgefüllt ist; sie sind überall in dem Ödem suspendiert. Haben sich noch größere Herde von Eiter gehalten, dann sind diese größer als auf der nicht gestauten Seite. Die Herde enthalten in ihren zentralen Teilen Zerfallsprodukte von Eiter, dieser schließt sich eine Zone an, in der uninukleäre Formen überwiegen und weiter peripherwärts kommen erst gelapptkernige Leukozyten. Auf diese folgt nicht eine Membran, sondern in unbestimmt weiter Entfernung, wo das Gewebe es mechanisch zuließ, erstreckt sich die Leukozytenanhäufung. Lymphozyten sind im ganzen wenig vorhanden. Eine Verschiedenheit in dem Gehalt an Plasmazellen und Mastzellen bestand nicht.

Es sind also an der ungestauten Seite das Ödem geringer, meist nur strichweise vorhanden, der Unterschied in dem Füllungszustand von Arterien und Venen ist nicht so bedeutend und die Leukozyten liegen mehr zu Haufen nicht so diffus verteilt, sie sind auch weniger zerfallen. Im Gewebe finden sich keine Blutungen, Thrombosen viel seltener, und Fibrin nur an einzelnen Stellen, nicht über so große Bezirke wie bei den gestauten Ohren ausgedehnt.

Welchen Einfluß hat nun die venöse Hyperämie auf die Streptokokken? Bei den Fällen, wo ich die Ödemflüssigkeit im Ausstrich nach gewissen Zeiten der Stauung untersuchte, konnte ich fast regelmäßig Kokken tinktoriell gut nachweisen. Zerfallserscheinungen oder eine Herabsetzung in der Färbbarkeit, wie ich es unter gleichen Bedingungen bei Milzbrand einige Male gesehen habe, treten bei Streptokokken nicht auf. Hier fiel am meisten auf in den Präparaten, daß bei den gestauten Fällen die Kokken viel diffuser verteilt waren; sie fanden sich in allen Teilen des Gewebes, soweit die Ödemisierung reichte, nur stets frei waren Epidermis und Knorpelgewebe. Ihre Lage ließ eine gewisse Beziehung zu der Gewebsstruktur in den gestauten Ohren nicht verkennen. Die

Kokken liegen an der Injektionsstelle am reichlichsten; aber im übrigen trat kein Unterschied hervor in der Menge, ob sie nun mehr in der Nähe dieses Herdes lagen oder weit von ihm entfernt. An den Bindegewebsbalken des Gewebes lagen die Kokken immer auf der Seite, welche den großen Gefäßen zugekehrt war. Das stimmt auch mit der Richtung des Exsudationsstromes überein. Mit dem Strom des auftretenden Ödems werden die Kokken aus ihrer Lage gebracht und werden überallhin verschleppt; sie fangen sich auf diesem Wege zum Teil in dem Netz, welches das Gewebe bildet. Mit dem Exsudatstrom werden sie weiter in die Anfänge der Lymphbahnen gerissen, wo sie dann zwischen den Eiterkörperchen und deren Zerfallsprodukten wiedergefunden werden. Auffallend ist daß einzelne Kokkenherde, die in der Nähe größerer Venen liegen, von dem Exsudatstrom weniger beeinflußt werden. Die Ödemisierung geht ausschließlich von den kleinen Venen und Kapillaren aus. — Das Resultat meiner Experimente ist kein positives in dem Sinne, daß es für die B i e r sche Behandlung spräche. Wenn leichte Infektionen vorhanden waren, so heilte unter der Stauungsbehandlung der örtliche Insult aus, aber eine wesentliche Abkürzung der Behandlungszeit konnte ich nicht feststellen. Waren die Infektionen Erysipele, so trat zunächst schon nach der ersten Stauung eine Verschlimmerung ein, die Röte lief bis an die Binde, wohl auch über diese hinaus, aber dann trat ein Umschwung ein. Abblassung und gänzliches Verschwinden der Röte folgten bald. Bei mittelschweren Entzündungen muß man, um einen Heilerfolg zu erhoffen, mit einem kräftigen Organismus rechnen können, vor allem muß der Patient noch imstande sein, ein großes Stauungsödem zu erzeugen. Bei schweren Phlegmonen versagt die Methode.

Meine experimentellen Erfahrungen decken sich im großen und ganzen mit den klinischen. Beim Durchsehen der Fälle, die die klinischen Autoren ausführlicher mit Hinweis auf die Ätiologie angeben, ist mir aufgefallen, daß bei Phlegmonen speziell, die durch Streptokokken bedingt sind, die Gefahr einer allgemeinen septischen Erkrankung sehr groß ist, und daß häufig wegen der bedrohlichen Erscheinungen des Weiterkriechens der Erreger die Methode aufgegeben werden muß. Die Verschiedenheit in dem Ausgang bei leichten und schweren Infektionen möchte ich direkt für abhängig halten von der Masse der eingeführten Erreger, erst in zweiter

Linie von ihrer Virulenz. Einer der Hauptfaktoren bei der Stauung, die bakterizide Kraft des Serums, spielt hier die ausschlaggebende Rolle. Exakte Versuche über die Bakteriz'die des Stauungsserums sind von verschiedenen Seiten gemacht worden.

Noetzel komm' zu dem Schluß, daß das Stauungsödem entschieden eine bakterientötende Eigenschaft hat. Laqueur fand diese Eigenschaft nicht erheblich vermehrt gegenüber dem normalen Serum. Joseph hat bewiesen, daß für eingeführte anorganische Gifte das Ödem verdünnend und insofern heilend wirkt; ähnliches ist auch von anderer Seite gezeigt worden, daß man Tieren tödliche Mengen von Giften injizieren kann, wenn man die Gifte gehörig verdünnt, ihnen also größere Volumina unter die Haut spritzt. Er überträgt diese Erfahrungen auch auf bakterielle Gifte in dem Sinne, daß diese heilsame Verdünnung bei Bakteriengiften noch besser hervortreten muß. Colley hat versucht, die Bakterizidie des Ödems zu beweisen, indem er mit Ödemflüssigkeit verdünnten Eiter injizierte und seine Tiere am Leben behielt in den Fällen, wo die zugesetzte Flüssigkeit aus einem kranken, gestauten Arm stammte, während solche aus gesunden gestauten Gliedern nicht so hohe Wirkung hatte. Diese alle hielten die Alexine des Serums, wie Buchner es zuerst ausgedrückt hat, für die wirksamen Bestandteile. Homberger kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß das Stauungsserum reicher an Kohlensäure ist. „Die bei der Umschnürung des Kaninchenohres auftretende Ödemlymphe hat ein größeres bakterizides Vermögen als normale Lymphe; sie ist kräftiger bakterizid als das entsprechende Blutserum.“ Die Steigerung der Bakterizidie der Stauungslymphe von kranken Gliedmaßen gegenüber gesunden führt er auf den vermehrten Alkaleszenzgehalt des Serums zurück, der durch reichlichen Zerfall von Leukozyten zustandekommt. Ebenfalls durch den Zerfall von Leukozyten und die dadurch entstehenden proteolytischen Stoffe (Enzyme) kommt nach Buchner der gesteigerte Alexingehalt des Serums zustande. Die Vermehrung der Leukozyten in dem gestauten Gebiet unterliegt keinem Zweifel mehr. Ein Heilfaktor der Stauung liegt sicher in dem Ödem. Durch dasselbe werden die Leukozyten in dem Stauungsbezirk um den Infektionsherd herum weiter verteilt, als wenn nicht gestaut würde. Ebenso werden die Herde der Erreger

auseinandergesprengt und liegen nachher mehr einzeln im Gewebe. Das Stauungsödem mit seiner — wenn auch im Vergleich zum normalen Serum nicht erheblich gesteigerten — bakterientötenden Kraft umspült jetzt von allen Seiten die Kokken, und in diesem Ödem gelöst sind die enzymatischen Bestandteile, welche durch den gesteigerten Leukozytenzerfall entstanden sind. Die Möglichkeit, daß die vereinzelt liegenden Erreger abgetötet und dann aufgelöst werden, ist somit im gestauten Gebiete eine größere als im nicht gestauten. Durch die Menge des Ödems werden dann die gelösten Gifte verdünnt und unschädlich gemacht. Damit dieser Ausgang wirklich zustandekommt, darf die Zahl der Keime nicht eine unermeßliche sein. Sobald das der Fall ist, entgeht eine große Zahl von ihnen der Vernichtung, diese sind natürlich die widerstandsfähigsten, und für sie bildet die Ödemflüssigkeit, in der die bakteriziden Stoffe verbraucht sind, einen günstigen Nährboden. Wenn die Stauung lange unterhalten wird, wie das bei akuten Entzündungen gefordert wird, so ist die Zeit der Weiterentwicklung der Keime sehr günstig. Darin also, daß nicht alle Keime abgetötet werden, möchte ich bei schweren Infektionen den Grund für das Versagen der Methode suchen. Sind die Keime einmal tot, mit den Endotoxinen wird der Organismus dann schon fertig. Er zwingt ihm zwar eine Temperatursteigerung ab, das geschieht aber auch bei der Resorption von nicht toxischer Stauungslymphe (Joseph), aber eine tödliche Wirkung, auf die Lexer hingewiesen hat, besteht nach meinen Versuchen nicht. Daß die toten Streptokokkenleiber nicht so giftig sind hat v. Lingelsheim gezeigt. Die Keime einer in 500 ccm Bouillon reichlich gewachsenen Kultur hat er abgetötet und die Endotoxine entsprechend 0,1 g einem 1000 g schweren Kaninchen injiziert, ohne, wie er sagt, „es merklich zu schädigen“. In dem kleinen Bezirk, den das Gewebe des Kaninchenohres darstellt, konnten wohl nicht gut so viel Streptokokken, wie in einem halben Liter Bouillon wachsen, gedeihen und zugrunde gehen, denn nur die toten Leiber kommen ja in Betracht. Außerdem konnte ich bei den eingegangenen Tieren fast ausnahmslos die Erreger aus dem Herzblut züchten, und der Tod der Tiere trat auch immer so spät ein, daß die seit der Abnahme der Binde bis zum Exitus verstrichene Zeit mehr zu der Vorstellung paßt, daß die Erreger durch ihre Zunahme an

Menge das Tier getötet haben, als daß es einer durch Resorption schnell entstandenen Vergiftung erlegen wäre.

Ein weiterer Heilfaktor der Stauung liegt in der veränderten Zirkulation. Die Stauungshyperämie soll keine Störung, sondern eine Verbesserung der Ernährung sein ist ein Postulat Biers. Er gibt, um das zu erfüllen, seine genauen Vorschriften über den Status des gestauten Gliedes an nach Anlage der Binde. Dieser Ansicht ist von mehreren Seiten widersprochen worden. Heile hält die Stauung, auch wenn die Glieder eine höhere Temperatur beibehalten, für eine Herabsetzung der Ernährung. Nach ihm werden die Gewebe durch die mangelhafte Zufuhr von Sauerstoff allein unter schlechte Lebensbedingungen gesetzt. Dazu kommt dann noch die Verschlechterung des Stoffwechsels durch das Ödem. Eine Verschlechterung in der Ernährung ist die Stauung nach Heiles Vorstellungen unter allen Umständen. Das hindert aber nicht eine Heilwirkung. Die am wenigsten widerstandsfähigen Gewebsteile werden zuerst betroffen. Zu ihnen gehören die Leukozyten. Bei ihrem Zerfall aber werden sicherlich Stoffe frei, welche die Mikroorganismen wieder schädigen und das Toxin von den abgetöteten paralysieren. Auch Homberger hält dafür, daß die Heilwirkung der Bierschen Methode nicht auf die Stauung des Blutes zu setzen ist. Nach ihm kann man in dem entzündeten und gestauten Gebiete mehrere Zonen unterscheiden. Wo das Zentrum der Entzündung liegt, besteht eine Verlangsamung des Blutstromes, es kommt sogar zur Stase gelegentlich. Peripherisch ist die Stromgeschwindigkeit erhöht, das Blut hellrot; aber dazwischen liegt ein Bezirk, in dem die Venen sehr gefüllt sind, aber der Strom nicht so weit verlangsamt ist, daß eine Abkühlung des Gewebes stattfindet, und in diesem Bezirk werden die Heilkräfte der Stauung in der stärkeren Verbrennung, die durch den größeren Kohlensäuregehalt des Blutes sich ausdrückt, wirksam. Diese Hyperämie ist die günstige, die Verbrennung ist das durch die Stauung ausgelöste Schutzmittel des Körpers.

In dieser genauen Dosierung der Stauung, wo durch die Veränderung in der Zirkulation die Leukozyten gerade zerfallen sollen, um ihre wirksamen Stoffe abgeben zu können, wo in dem möglichst größten Bezirk die Verbrennung des Sauerstoffgehaltes des Blutes zu Kohlensäure durch die größere Menge des zugeführten Blutes

stattfinden soll, liegt auch die Gefahr der Methode. Werden die fixen Zellen des Gewebes auch mit nekrotisch, dann ist die Möglichkeit der Resorption von Mikroorganismen gegeben. In die Kapillaren und in die Venenanfänge werden sie durch den Ödemstrom getrieben, und wenn sie auch hier zunächst Thrombose machen würden und noch nicht in den Kreislauf gelangen, bei der durch die Resorption der gewaltigen Ödemmassen bedingten Verschiebung im Gewebe können sie leicht mit fortgeführt werden. Ist das Entzündungsgebiet groß, dann wird auch die Einschwemmung der Mikroben groß werden und zur Allgemeininfektion führen.

Ich habe mich in den vorliegenden Versuchen darauf beschränkt, künstliche Infektionen am Tier mit venöser Stauungshyperämie zu behandeln. Ähnlich wie bei der venösen Bindenstauung sind die Verhältnisse bei der geschlossenen Saugung. Auch hier wird dem Organismus die Überwindung der Infektion vollkommen zugemutet. Bei der Saugung mit vorheriger Inzision handelt es sich mehr um eine Ausschwemmung aus dem Organismus, und die Resorption von Ödemflüssigkeit ist bei weitem nicht so groß.

Literatur.

Bier, Hyperämie als Heilmittel, 6. Aufl., 1907.

Derselbe, Arch. f. kl. Chirurgie, Bd. 77, 1905.

Baumgarten, Experimente über die Wirkung der Bierschen Stauung auf infektiöse Prozesse, Münch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 48.

Boks, Zentralblatt f. Bakteriol., 1899, Bd. 26, S. 565.

v. Brunn, Über die Stauungsbehandlung bei akuten Entzündungen. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 46, S. 845. Chirurgen-Kongreß 1894.

Colley, Beobachtungen und Betrachtungen über die Behandlung akut eitriger Prozesse mit Bierscher Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 6.

Habs, Erfahrungen mit Bierscher Stauungshyperämie bei akuten Eiterungen. Wiener klin. Rundschau 1905, Nr. 46.

Hamburger, Virchows Archiv Bd. 156.

Derselbe, Zentralbl. für Bakteriol., Bd. 22, Abt. I, S. 403.

Heile, Die Autolyse als Heilfaktor in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 77, S. 1180.

Henle, Zentralbl. f. Chirurgie 1904, Nr. 13.

Heyde, Verhandl. der deutschen Path. Gesellschaft 1906.

Homberger, Eine physiko-pathol. Studie über venöse Hyperämie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80.

Joseph, Einige Wirkungen des natürlichen Ödems und der künstlichen Ödemisierung. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 40.

Laqueur, Über den Einfluß der Bierschen Stauung auf die bakterizide Kraft des Blutes. Zeitschr. f. exp. Pathol. und Therapie, 1905, Bd. 1.

Lexer, Zur Behandlung akuter Entzündungen mittelst Stauungshyperämie. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 14.

Derselbe, Zur Stauungshyperämie bei akuten Entzündungen. Zentralbl. f. Ch. 1906, Nr. 18.

Nötzel, Über die bakterizide Wirkung der Stauungshyperämie nach Bier. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 60, S. 1.

Nordmann, Erfahrungen über Stauungshyperämie bei akuten Entzündungen. Med. Klinik 1906, Nr. 29.

Petruschky, Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. 17, S. 551.

Derselbe, Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 22, S. 485 und Bd. 23, S. 142 und 477.

Rosenberger, Über den Verlauf der akuten eitrigen Entzündung mit und ohne Stauungshyperämie. Zieglers Beiträge Bd. 41, S. 237.

Sick, Verhandl. der Deutsch. Ges. für Chirurgie, 1906 I S. 225.
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1906.

Honigmann u. Schäffer, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Bierschen Stauung auf den Entzündungsvorgang. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1769.

Schäffer, Der Einfluß unserer therapeutischen Maßnahmen auf die Entzündung, 1907. Enke, Stuttgart.

Wrede, Die Stauungsbehandlung akuter eitriger Infektionen. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 84, Heft 2.

Ziegler, Kurt, Zieglers Beiträge 36, S. 481.

Zimmermann, Zur Lehre des entzündlichen Ödems. Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 9.

Lebenslauf.

Ich, Franz Walther Carl, bin geboren am 15. Juli 1881 zu Charlottenburg als der dritte Sohn des Rentiers Franz Carl und seiner Ehefrau Anna, geborenen Komes. Zu Ostern 1888 wurde ich eingeschult in dem städtischen Realgymnasium zu Charlottenburg, das ich ohne Unterbrechung bis zur Oberprima besuchte. Persönliche Differenzen waren die Veranlassung, daß ich vor bestandener Reifeprüfung die Schule verließ, um Tiermedizin in Berlin zu studieren. Oktober 1901 bestand ich die Reifeprüfung als Extraneus am Falk-Realgymnasium zu Berlin; von dieser Zeit ab studierte ich Medizin zuerst in Berlin, wo ich April 1904 die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann studierte ich ein Semester in München, den Rest meiner Studienzeit wieder in Berlin. Am 28. Februar beendete ich die ärztliche Prüfung in Berlin. Im März 1907 war ich als Medizinalpraktikant an der Kgl. Chirurgischen Klinik (weiland Exzellenz v. Bergmann) tätig. Vom 1. April bis 31. Oktober 1907 hatte ich die II. Assistentenstelle am Pathologischen Institut der Universität zu Königsberg inne. Vom 1. November bis 1. März 1908 arbeitete ich auf der inneren Station des städtischen Krankenhauses zu Charlottenburg unter Herrn Professor E. Grawitz. Vom 1. März 1908 ab bin ich I. Assistent am Pathologischen Institut in Königsberg. Ich hörte während meiner Studienzeit Vorlesungen bei folgenden Herren: Wittmack, Börnstein, Plate, Pinner, Schmaltz, Munck, Knell von der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin; H. Virchow, Waldeyer, Fritsch, Lesser, Hintze, Hertwig, Engelmann, Fischer, Schwendener, W. Krause, E. Schmidt, Döring, Jacobsohn, F. E. Schulze, Warburg, Emmerling, Schiemann, Kopsch, Orth, Kraus, Hilde-

brand, Liebreich, Landau, Heubner, Ziehen, Olshausen, Wolff, Silex, Senator, v. Michel, Passow, Rubner, Hoffa, v. Bergmann, Fränkel, Straßmann, Bickel, Henckel von der Berliner Universität; v. Angerer, v. Müller, Klaußner, Amann von der Münchener Universität.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.